Les paralysies hémiplégiques
Giallavardin, Jean, Doctor
Royal College of Surgeons
15331 b22289525
May 26, 2015
Les embolies du
Martineau, Louis
Royal College of
34 b222
Barcode ID
b22289525
FACULTY OF MEDICINE
No.

COEUR ET DES VAISS

DANS LES MALADIES

DE L'AFFAIBLISSEMENT

DU

COEUR ET DES VAISSEAUX

DANS LES MALADIES CARDIAQUES

SURGEONS OF ENGLAND ROYAL COLLEGE

A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.

DE L'AFFAIBLISSEMENT

DU

CŒUR ET DES VAISSEAUX

DANS LES MALADIES CARDIAQUES.

PAR AUGUSTE RIGAL

DOCTEUR EN MÉDECINE

Interne lauréat des hôpitaux de Paris,
1re mention (Concours de 1861),
2e mention (Concours de 1864),
Médaille d'Argent (Concours de 1865),
Médaille de Bronze de l'assistance publique,
Ancien interne lauréat de l'Hôtel-Dieu et de l'Ecole de Médecine
de Clermont-Ferrand,
Membre de la Société médicale d'observation.

PARIS

P. ASSELIN, SUCCESSEUR DE BÉCHET JEUNE ET LABÉ.

ÉDITEUR DES ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE,

Place de l'École-de-Médecine.

1866

DE L'AFFAIBLISSEMENT

DU

CŒUR ET DES VAISSEAUX

DANS LES MALADIES CARDIAQUES.

INTRODUCTION

Dans le cours de nos études médicales, nous avons été souvent surpris de l'abandon dans lequel on laissait l'étude des troubles fonctionnels des vaisseaux, alors que la pathologie du cœur était l'objet des travaux les plus approfondis, des méditations les plus sérieuses. Cependant la partie périphérique du système circulatoire nous semblait devoir jouer un certain rôle dans la production des symptômes généraux des maladies cardiaques qui dépendent d'une circulation imparfaite, comme les congestions et les hydropisies; d'un autre côté, la doctrine qui rapporte ces phénomènes à des obstacles mécaniques à la circulation du sang, siégeant aux orifices du cœur, ne donne pas une explication satisfaisante des variations que présente leur marche, de leur localisation dans certains organes et de leur époque d'apparition; enfin, nous avons observé que certains malades présentaient pendant la vie tous les signes d'un enrayement marqué de la circulation, alors que l'action du cœur restait régulière et forte, et qu'à l'autopsie on ne trouvait aucune altération des orifices qui pût expliquer, par un obstacle mécanique, la production de ces phénomènes. En présence de tous ces faits nous nous

sommes demandé si on n'avait pas exagéré l'action des obstacles matériels; s'il n'existait pas en dehors du cœur des causes qui pouvaient enrayer la circulation et exercer une grande influence sur la production des congestions et des hydropisies. L'examen des faits cliniques et nos réflexions nous ont amené à cette conclusion que les vaisseaux, et notamment le système capillaire, ont sur la circulation du sang une action puissante.

La lecture des travaux de Cl. Bernard sur l'action des nerfs vaso-moteurs et de ceux de Marey sur la tension artérielle et la circulation capillaire, nous a confirmé dans nos idées. Enfin, il est un chapitre de l'excellente thèse de notre maître. M. le Dr Mauriac (*De la mort subite dans l'insuffisance des valvules de l'aorte*, 1860), dont la méditation nous a conduit à observer avec plus de soin les maladies du cœur. Malgré la longueur de la citation, nous allons rapporter ici ce chapitre, où sont exposées, avec une vigueur que nous ne saurions égaler, des considérations remarquables sur l'influence qu'exercent sur l'économie entière les maladies du cœur et les causes qui les produisent, et sur le degré d'importance qu'il faut accorder aux obstacles mécaniques à la circulation.

« C'est un fait acquis aujourd'hui à la science, constaté tous les jours par l'observation et mis hors de doute par les belles recherches de M. Bouillaud, qu'à l'origine de presque toutes les maladies du cœur on trouve comme cause première une diathèse. Que cet état morbide général, qui concentre son activité sur les organes chargés d'accomplir la grande fonction circulatoire se rattache à un principe franchement inflammatoire, à un principe rhumatismal, ou à un principe goutteux, peu importe; mais, ce qu'il est essentiel de ne pas oublier, c'est que le propre de toute diathèse est de faire vivre d'une vie spécialement morbide toute molécule organique, et d'exercer par conséquent sur toute l'économie une influence profondément débilitante. Or, si toutes les diathèses affaiblissent la force de l'organisme en modifiant l'acte physiologique de la nutrition élémentaire, les diathèses qui produisent les maladies du cœur n'y arriveront-elles pas bien plus sûrement en attaquant l'appareil qui conduit dans toutes les parties du corps le liquide où l'assimilation puise les matériaux dont elle nourrit nos tissus? N'est-ce pas là une

première cause de détérioration morbide générale dont il faut tenir grand compte?

« Ce n'est pas tout : le travail pathologique spécial à chaque diathèse, d'où résulte sa physionomie caractéristique, désorganise le tissu du cœur, et dès lors commencent à se dérouler ces séries de phénomènes secondaires qu'on nous semble avoir trop exclusivement rattachés à un enrayement de la circulation du sang dans les cavités cardiaques. Quelques pathologistes ont même été plus loin dans cette voie de localisation : ils n'ont assigné pour cause à cet enrayement de la circulation que des obstacles matériels siégeant aux orifices. Les lésions des orifices, rétrécissements ou insuffisances, ne traduisent qu'une des faces du travail pathologique dont le cœur est le théâtre; ils n'offrent qu'un danger relatif, et cela est si vrai qu'on voit des individus qui, avec les signes physiques d'une maladie du cœur en apparence très-grave, vivent fort longtemps et sans présenter ces troubles généraux dont l'invasion paraît imminente par la certitude où l'on est d'un obstacle à la circulation intra-cardiaque.

« La doctrine des maladies du cœur, qui n'a pour base que la considération des obstacles matériels au cours du sang, ne résout point toutes les difficultés, ne lève point tous les doutes; si elle est séduisante, c'est qu'elle simplifie les phénomènes en subordonnant leur manifestation à une cause mécanique que l'esprit apprécie beaucoup mieux qu'une cause vitale ou diathésique. Mais la nature est essentiellement complexe dans ses opérations : le phénomène pathologique le plus simple au premier aspect implique l'altération persistante ou fugace de tant d'éléments, l'affaiblissement ou l'exaltation de tant de propriétés organiques, qu'on court grand risque de ne voir qu'un côté de la vérité, et de laisser les autres dans l'ombre, si l'on fonde une théorie uniquement sur un seul ordre de phénomènes. »

Nous avons été ainsi conduit par l'observation des malades et la lecture des auteurs à faire des recherches sur la pathogénie de quelques symptômes généraux des affections cardiaques, notamment des congestions et des hydropisies. Ces états morbides nous ont paru être en grande partie sous la dépendance de l'affaiblissement des vaisseaux. Dans son mémoire sur l'asystolie, Beau les avait rapportés à l'affaiblissement de la contraction car-

diaque; sans nier absolument l'influence de cette cause, nous pensons que son importance a été singulièrement exagérée.

Cette dissertation a pour but de faire une étude, bien imparfaite assurément, de l'affaiblissement du cœur et des vaisseaux, et de montrer quel est leur véritable rôle dans les maladies cardiaques. La matière comporterait de longs développements qu'il nous est impossible de donner, à cause de la nature même de ce travail et de notre manque d'expérience; nous n'espérons pas avoir trouvé une solution parfaite à toutes les questions qui seront posées; si quelques-unes sont élucidées, nous nous estimerons très-heureux. Les éléments des problèmes à résoudre sont si nombreux que, malgré tous nos efforts pour être clair, nous craignons qu'il ne règne encore une certaine obscurité.

Afin d'éviter des longueurs ennuyeuses pour ceux qui nous feront l'honneur de nous lire, nous avons pris le parti de ne donner *in extenso* que les observations qui nous sont personnelles, nous ne ferons que résumer brièvement celles que nous avons tirées d'ouvrages qui sont entre les mains de tous ou en indiquer les titres.

Comme on le verra, nous nous appuyons surtout pour nos démonstrations sur les faits observés par nos devanciers, nous espérons ainsi nous mettre à l'abri du soupçon d'avoir pris des observations avec des idées préconçues, et donner des preuves qui convaincront davantage le lecteur de la vérité de nos assertions.

Sous la dénomination d'*affaiblissement cardiaque* nous entendons l'affaiblissement des systoles ventriculaires. La perte ou la diminution des propriétés dynamiques des vaisseaux, élasticité et contractilité, constitue pour nous *l'affaiblissement vasculaire.*

Ce travail sera divisé en six parties : dans la première nous présenterons quelques considérations historiques ; la deuxième sera un exposé des travaux récents sur la contraction du cœur et des vaisseaux, l'élasticité artérielle et leur influence sur la circulation; la troisième sera consacrée à une étude rapide des causes de l'affaiblissement cardiaque et vasculaire ; dans la quatrième, nous étudierons ses signes; un cinquième chapitre aura pour objet l'étude de son influence sur quelques symptômes généraux des maladies du cœur, notamment sur les congestions et les hydro-

pisies ; quelques indications thérapeutiques et un résumé de notre dissertation feront l'objet d'un sixième et dernier chapitre.

CHAPITRE PREMIER.

CONSIDÉRATIONS HISTORIQUES.

Tous les auteurs qui ont écrit sur les maladies cardiaques se sont occupés des modifications qui surviennent dans la contraction du cœur et des vaisseaux quand ils ont étudié les symptômes généraux de ces maladies, notamment les congestions, les hydropisies et l'état du pouls ; mais ce point de pathologie a été traité par tous d'une manière accessoire et très-incomplète, trois auteurs, cependant, Beau, Gendrin et Stokes, ont donné à ce sujet quelques développements.

M. Gendrin (1) examine l'influence de l'affaiblissement de l'action contractile du cœur sur la circulation dans les inflammations de cet organe. « Les contractions systoliques du cœur dans l'état normal, dit M. Gendrin, peuvent s'apprécier dans leur intensité par la force des diastoles artérielles.

« Dans l'état pathologique inflammatoire, ce rapport n'existe plus ; les battements les plus énergiques du cœur n'ont plus sur la progression du sang, du centre à la périphérie de l'arbre vasculaire, la même influence mécanique que dans l'état sain. Les systoles énergiques du cœur, appréciées par les chocs systoliques transmis à la main appliquée sur la région précordiale, ne communiquent plus aux artères que des diastoles d'autant moins prononcées et d'autant plus incomplètes que l'inflammation est plus grave. »

Et plus loin : « Ce désaccord entre la violence des battements du cœur et la force des diastoles artérielles, ne peut se rapporter qu'à un certain degré de paralysie des parois du cœur. L'effet de cette paralysie ne se montre pas dans les phlegmasies du cœur

(1) Gendrin, Leçons sur les maladies du cœur et des grosses artères, pag. 327 et suivantes, 1841.

et de ses annexes par la seule faiblesse des diastoles artérielles : il se décèle également par la stase veineuse apparente dans ces cas sur la surface du corps et par la congestion des capillaires sur les parties les plus éloignées du cœur et même par l'œdème des extrémités. »

M. Gendrin compare ensuite cette paralysie du cœur à la paralysie des intestins, consécutive à l'entérite et à la péritonite. qui se traduit par le météorisme du ventre.

Ces considérations nous semblent susceptibles de plusieurs objections. Et d'abord, il est inexact de dire que les contractions systoliques du cœur peuvent s'apprécier dans leur intensité par la force des diastoles artérielles. Il est en effet admis en physiologie que la force du pouls est sous la dépendance, non-seulement de la systole ventriculaire, mais encore de l'état de la tension artérielle. Or, celle-ci varie avec l'élasticité et la contractilité des artères. L'amplitude des pulsations est notamment en raison inverse de la tension artérielle.

En second lieu, des battements violents du cœur ne peuvent en aucune façon exprimer la paralysie de cet organe. La force des battements est nécessairement en rapport avec la force des contractions, ainsi que nous l'établissons dans les considérations physiologiques qui vont suivre.

La comparaison faite entre la paralysie du cœur et celle des intestins ne nous semble pas très-juste ; le météorisme est un phénomène qui se passe dans l'organe même et qui indique d'une manière positive l'absence de contraction ; l'affaiblissement du pouls, au contraire, est un symptôme que l'on constate loin de l'organe malade et qui ne saurait traduire d'une manière parfaite et absolue la force ou la faiblesse de la contraction du cœur. Les observations des maladies du cœur où à des chocs cardiaques très-accusés correspondent des pulsations artérielles faibles ne sont pas rares ; on sait aussi que, dans l'hystérie, l'hypochondrie, on rencontre assez souvent des pulsations artérielles violentes, spasmodiques avec des contractions du cœur normales ou affaiblies ; la physiologie et la clinique nous conduisent donc à conclure qu'il n'existe pas un rapport constant et direct entre la force de contraction du cœur et la force du pouls.

Dans son étude du mécanisme de la circulation, M. Gendrin

admet que les vaisseaux capillaires exercent sur cette fonction une influence évidente, mais il ne fait aucune application aux faits pathologiques de cette idée physiologique.

Beau a publié dans les *Archives générales de médecine* (1), un très-intéressant mémoire sur les phénomènes qui résultent de l'affaiblissement de la contraction des ventricules, et il a désigné sou le nom d'*asystolie* non pas cet affaiblissement même, mais un appareil symptomatologique, qu'il définit ainsi : « Nous croyons pouvoir appeler *asystolie* l'ensemble des symptômes que nous avons exposés précédemment, à savoir : l'injection rouge et violette de la face, la bouffissure des paupières, le gonflement des veines jugulaires externes, le pouls des veines jugulaires externes et internes, la petitesse du pouls artériel, le sentiment de pesanteur et de douleur à la région précordiale, la dyspnée, les palpitations, les congestions et hémorrhagies viscérales, l'hydropisie. Nous donnons à ces symptômes le nom d'*asystolie*, en comprenant aussi sous cette dénomination l'insuffisance de systole qui en est le point de départ et l'unique cause. »

La lecture de cette définition nous semble suffire pour démontrer clairement qu'il doit exister de grandes différences entre le travail de Beau et l'étude que nous allons faire de l'affaiblissement de la contraction cardiaque et vasculaire ; sans vouloir entrer dans des développements qui seront mieux placés plus loin, nous dirons dès à présent qu'en attribuant à l'insuffisance de systole l'enrayement au cours du sang et tous les phénomènes qui en résultent, Beau a grandement exagéré l'importance de cette cause : sans doute l'affaiblissement de la contraction ventriculaire diminue l'activité de la circulation ; mais, pour qu'il survienne les phénomènes que l'on rapporte à la stase sanguine, il faut d'autres causes, parmi lesquelles les troubles de l'innervation des vaisseaux périphériques nous ont paru avoir une grande importance.

Stokes a consacré un chapitre entier de son *Traité des maladies du cœur* à l'étude du défaut de puissance musculaire du cœur, il examine quelles sont les conditions de production de cet acte

(1) *Considérations générales sur les maladies du cœur* (*Archives gén. de méd.*, t. I, 5e série).

morbide. On regrette que cet éminent médecin n'ait pas poussé plus loin ses investigations et n'ait pas cherché à établir quelle est la part qui revient à la débilitation cardiaque dans la genèse des congestions et des hydropisies: mais il n'en est pas moins vrai qu'il est de tous les pathologistes celui qui s'est le plus occupé de l'affaiblissement du cœur; dans les articles sur la péricardite et les maladies du muscle cardiaque, il revient souvent sur ce sujet, et il présente des considérations du plus grand intérêt. Nous reviendrons à plusieurs reprises, dans le cours de ce travail, sur ses opinions, et beaucoup de nos conclusions s'appuieront sur son autorité et sur les résultats de son observation.

Terminons ces quelques considérations historiques en rappelant que M. le Dr Ferrand a publié, dans le *Bulletin de thérapeutique*, année 1865, un Mémoire sur l'action de la digitale dans les maladies du cœur. Les idées émises dans ce travail se rapprochent beaucoup de celles que nous allons exposer: M. Ferrand admet que les phénomènes de l'asystolie de Beau sont dus à des variations de la tension vasculaire, et notamment à son exagération; cette opinion est en partie la nôtre, et nous sommes heureux de trouver un appui dans cette étude consciencieuse.

Comme le montrent ces quelques considérations historiques, des travaux sérieux ont été faits sur l'affaiblissement du cœur, et si leurs auteurs n'ont pas attribué à ce trouble fonctionnel son véritable rôle dans les maladies cardiaques, cela tient en grande partie à ce que la physiologie n'avait pas encore montré l'action importante de l'appareil vaso-moteur sur la circulation; cette raison est aussi celle qu'il faut invoquer pour comprendre pourquoi l'étude de l'affaiblissement vasculaire a été si peu faite. Avant d'aborder cette question difficile et obscure, nous croyons devoir donner un résumé des découvertes récentes faites par nos éminents physiologistes, Cl. Bernard, Marey et Chauveau. Dans le cours de ce travail, nous aurons souvent besoin de nous appuyer sur les résultats de leurs recherches.

CHAPITRE II.

CONSIDÉRATIONS PHYSIOLOGIQUES SUR LA CIRCULATION DU SANG.

Depuis les expériences de MM. Chauveau et Marey, et la discussion à laquelle elles donnèrent lieu à l'Académie de médecine, en mai et juin 1864, la science paraît fixée sur la physiologie des mouvements et des bruits du cœur; le discours de M. Gavarret est un exposé clair et précis de la question : les opinions de l'éminent professeur nous ont semblé indiscutables, et nous les adoptons complétement; elles sont encore trop présentes à l'esprit de tous les médecins pour que nous croyions utile de les résumer ici; mais nous voulons rappeler quelques autres points de la physiologie du cœur et des vaisseaux, parce que la connaissance en est moins répandue, et qu'ils servent d'appui à une partie de cette étude; nous allons examiner le mode de production et les causes des battements ou pulsations cardiaques, et l'influence exercée par l'élasticité et la contractilité des vaisseaux sur la circulation : nos opinions ne sont que la reproduction de celles émises par MM. Longet, Cl. Bernard et Marey.

A. *Des battements ou pulsations cardiaques.* — La pulsation que ressent la main appliquée sur la région précordiale dépend de la systole du ventricule; elle se produit rigoureusement en même temps que cette dernière, ainsi que l'ont démontré les expériences cardiographiques de M. Marey (1). Quelle est la cause de cette pulsation? Pendant longtemps on a cru qu'elle résultait de déplacements étendus du cœur qui, pendant la diastole, se serait éloigné de la paroi costale, qu'il serait venu heurter au contraire pendant la systole, il y aurait eu un véritable choc. D'après Senac et J. Hunter, la propulsion du cœur en avant résulterait du redressement de la courbure de l'aorte; d'autres physiologistes, Borelli, Carlisle, Bérard, l'attribuèrent à la direction des fibres musculaires superficielles; par suite de leur direction oblique, la pointe du cœur subirait une sorte de torsion

(1) *Physiologie médicale de la circulation du sang*, p. 47 et suivantes.

et serait portée en avant à chaque battement; Hiffelsheim vit dans le recul du cœur la cause du choc précordial; ce recul imprime en effet au cœur des mouvements de totalité, mais ces mouvements sont des glissements qui se font sans que le contact cesse. Les expériences des médecins du comité de Londres, de MM. Chauveau, Faivre et Marey ont démontré, d'une manière très-satisfaisante, que la cause de la pulsation cardiaque réside dans le changement de forme et de consistance des ventricules au moment de la systole et dans l'instantanéité de cette transformation. Chez l'homme, le cœur se trouve légèrement comprimé entre deux plans, d'une part les parois thoraciques, et d'autre part le diaphragme : pendant la diastole il est mou et aplati; mais au moment de la systole, les ventricules, vivement et énergiquement contractés, tendent à prendre la forme globuleuse et à repousser la pression qui les déformait: cet effort excentrique du cœur contre la paroi thoracique, et cet agrandissement de son diamètre antéro-postérieur se traduisent par la pulsation cardiaque. La main percevra une pulsation d'autant plus forte que le ventricule viendra s'appliquer plus intimement à la paroi thoracique, comme cela arrive sous l'influence de la déclivité; on conçoit aussi que, dans des conditions semblables, la force de la pulsation sera en raison directe de la force de la contraction ventriculaire.

B. *Influence de l'élasticité et de la contractilité des vaisseaux sur la circulation.* — Les artères possèdent deux propriétés importantes inhérentes à leur structure : l'élasticité et la contractilité, qui exercent une influence considérable sur la circulation.

Les recherches des physiologistes établissent pleinement en premier lieu : que l'élasticité des artères change le mouvement intermittent que le sang reçoit du cœur en un écoulement continu et uniforme, comme cela s'observe dans les vaisseaux capillaires; en second lieu : que cette élasticité favorise l'action du cœur en diminuant les résistances au devant de cet organe, mais qu'elle n'ajoute rien à la somme des forces impulsives qui portent le sang à la périphérie. Ainsi que l'a fait remarquer Bérard, cette force élastique n'est que la restitution d'une force empruntée à l'action du cœur lui-même; l'action impulsive du

cœur se transforme dans les artères en une autre force qui a pour caractère d'être plus constante. Cette force a reçu le nom de *tension artérielle*. Nous allons l'étudier un peu plus loin.

Tandis que l'élasticité est une propriété spéciale aux artères et surtout à celles du plus gros calibre, la contractilité appartient à tous les vaisseaux sanguins; elle s'observe à son plus haut dégré dans les petites artères et les capillaires; dans les veines elle est très-obscure ou plutôt moins saisissable par l'expérimentation, car l'élément musculaire contractile s'y trouve en abondance. Les artérioles sont plus riches en fibres musculaires que les veinules. Les capillaires des divers organes ne sont pas pourvus d'une égale quantité des fibres contractiles; les vaisseaux de la substance cérébrale, ceux de la moelle et ceux des glandes en possèdent une plus grande quantité. Cette disposition anatomique concorde avec ce que la physiologie nous apprend de la grande variabilité de la circulation dans ces organes. Il faut admettre que dans l'état normal de la circulation les vaisseaux sont contractés avec une certaine énergie, ce qui leur assigne un calibre déterminé, un diamètre moyen.

La contractilité vasculaire peut être mise en jeu : 1° par des influences nerveuses; 2° par des actions directement portées sur le tissu contractile. Claude Bernard a démontré par des expériences saisissantes que les vaisseaux étaient pourvus de deux ordres de filets nerveux; les uns émanant du grand sympathique, les autres de certaines parties de la moelle; l'action de ces nerfs, désignés sous le nom de nerfs vaso-moteurs, a été étudiée par l'éminent physiologiste; ses recherches peuvent être résumées ainsi : l'action du grand sympathique est assimilable à celle d'un nerf moteur quelconque sur les muscles qu'il anime; sa section paralyse les vaisseaux qui se dilatent par la pression intérieure du sang; son excitation fait contracter ces vaisseaux qui se rétrécissent; les nerfs vaso-moteurs spinaux ont une action antagoniste de celle du grand sympathique; leur section amène le resserrement des vaisseaux, leur excitation galvanique produit au contraire leur dilatation.

Les excitants directs de la contractilité vasculaire ont des effets variables suivant leur nature, l'énergie d'action et la durée d'application; tantôt ils causent le resserrement des vaisseaux,

comme le froid, les solutions salines faibles, les excitations mécaniques modérées; tantôt leur dilatation, comme la chaleur, les solutions salines concentrées, les excitations mécaniques fortes; il arrive encore que le resserrement des vaisseaux est suivi de leur dilatation, cet effet inverse qu'on a appelé réaction s'observe très-bien sous l'influence du froid: on a expliqué ce phénomène en disant que la contractilité de l'élément musculaire s'épuisait; on a observé enfin que la dilatation consécutive à l'application du calorique était suivie d'une contraction des vaisseaux; cette contraction secondaire est, du reste, beaucoup moins marquée que la dilatation qui se produit après l'action du froid; elle reste encore sans explication plausible.

Ces considérations physiologiques suffisent pour montrer que le système vasculaire peut, sous certaines influences nerveuses ou sous l'action de certains agents excitants, se relâcher ou se contracter; la circulation du sang se trouve nécessairement modifiée par ces variations dans le calibre des vaisseaux: leur dilatation augmente la vitesse du courant sanguin, leur contraction la diminue; la dilatation s'accompagne en outre de la rougeur, de l'augmentation de volume et de température des tissus; la contraction a des effets opposés : elle est suivie de la pâleur, du resserrement et de l'abaissement de température.

On peut encore tirer cette conclusion que la circulation des divers organes peut subir des modifications considérables en plus ou en moins, sous la seule influence des nerfs vaso-moteurs, sans que la circulation générale en soit troublée; de plus, comme les influences nerveuses sont souvent rapides et passagères, les modifications de la circulation pourront présenter les mêmes caractères.

De la tension artérielle.

Nous avons donné plus haut la définition de la tension artérielle; nous allons étudier maintenant ses modifications et leur influence sur la circulation.

Les éléments de la tension artérielle sont l'impulsion cardiaque et le degré de perméabilité des vaisseaux : celui-ci dépend à son tour de l'élasticité et de la contractilité vasculaires.

du calibre total des capillaires et des frottements qui résultent de la locomotion du sang, d'où l'on voit que la quantité et la qualité de ce liquide doivent exercer une influence sur la tension artérielle. Toute variation dans ces éléments amène des modifications de cette tension; une impulsion cardiaque trop forte, une contractilité artérielle exagérée, des obstacles à la circulation capillaire, un sang trop dense, trop riche en éléments plastiques ou trop abondant comme dans la pléthore vrai ou séreuse, sont autant de conditions qui augmentent la tension artérielle; elle s'abaisse au contraire dans tous les états opposés et, de plus, lorsque l'élasticité artérielle diminue, comme dans l'altération sénile des artères.

Influence de la tension artérielle sur les contractions du cœur et l'état du pouls. — Le pouls est la sensation de soulèvement brusque que le doigt perçoit lorsqu'il palpe une artère; il résulte de l'élévation subite de la tension artérielle qui a lieu normalement pendant la systole ventriculaire.

L'augmentation de la tension artérielle diminue la fréquence des battements du cœur et du pouls; son abaissement produit des effets inverses : les pulsations cardiaques et artérielles deviennent plus nombreuses. Les changements de la tension artérielle se traduisent aussi par des changements dans la force du pouls; l'amplitude des pulsations est en raison inverse de la tension; or, comme celle-ci est en général réglée par l'état de contraction ou de relâchement des vaisseaux capillaires, on peut poser en principe que, dans la majorité des cas, la force du pouls n'est point en rapport avec l'énergie de la contraction ventriculaire, mais qu'elle est réglée par l'état de la circulation dans les dernières ramifications du système vasculaire. Assurément il existe une relation entre la force du pouls et l'énergie de la contraction ventriculaire, mais ce serait une erreur d'admettre que cette relation est exacte et qu'un pouls fort est l'expression fidèle d'une systole énergique du ventricule, tandis qu'un pouls faible correspondrait à une contraction débile de cet organe. Marey a établi que la force du pouls dépend de plusieurs causes; nous ne ferons que les énumérer pour ne pas entrer dans de trop longs développements, ce sont : l'action du cœur, la tension

artérielle, le volume de l'artère sur laquelle on explore le pouls, la perméabilité du vaisseau ou son obstruction au-dessous du point observé, la nature du mouvement expansif de l'artère. Le volume de l'artère ou son obstruction au-dessous du point observé augmente la force du pouls. La nature du mouvement expansif d'une artère exerce une influence sur l'intensité de la sensation tactile fournie par le pouls; les pulsations artérielles nous paraissent d'autant plus fortes qu'elles sont plus brusques; la lenteur de l'expansion artérielle nous fait aussi croire à une diminution de la force du pouls; ce sont des illusions du toucher dont le médecin doit être prévenu et qu'il ne pourra éviter qu'en employant le sphygmographe pour apprécier l'état du pouls. Terminons ces considérations physiologiques en disant qu'à l'état normal la respiration exerce sur le pouls une influence incontestable qui tient à des changements consécutifs de la tension artérielle; d'une manière générale dans l'inspiration la tension s'abaisse, tandis qu'elle s'élève dans l'expiration. Dans l'état pathologique, lorsque les fonctions respiratoires sont fortement troublées, la circulation est modifiée d'une manière encore bien plus marquée. Toutes ces données physiologiques vont trouver leur application dans l'étude que nous allons faire; nous avons été obligé de les abréger beaucoup, nous rappelons que, dans les ouvrages de Claude Bernard et Marey, le lecteur en trouvera le développement complet.

CHAPITRE III.

CAUSES DE L'AFFAIBLISSEMENT DU COEUR ET DES VAISSEAUX.

L'affaiblissement du cœur et des vaisseaux survient sous l'influence des mêmes causes; mais par suite de la différence de structure et de fonctions qui existe entre la partie centrale de l'appareil circulatoire et la partie périphérique, ces causes se traduisent par des effets présentant une certaine dissemblance.

Il n'entre pas dans notre plan de présenter ici une étiologie des maladies du cœur en général, et d'étudier l'influence que l'in-

flammation, le rhumatisme, la goutte, l'alcoolisme, la vieillesse, exercent sur le développement, la forme et la marche de ces maladies, ce serait assurément un magnifique sujet d'étude, mais nous n'avons ni le talent, ni l'expérience nécessaires pour le traiter. Nous nous renfermons dans des limites beaucoup plus restreintes et nous posons cette question d'étiologie dans les termes suivants : une maladie du cœur étant donnée, quelles sont les conditions de l'affaiblissement cardiaque et vasculaire ? Ces conditions peuvent se diviser en quatre classes ; elles peuvent consister :

1° Dans une simple diminution de l'influx nerveux ;

2° Dans une altération organique quelconque qui détruit l'élément musculaire ou élastique ;

3° La troisième classe comprend un certain nombre d'états morbides, qui ont pour effet commun d'agir directement sur la fibre musculaire et de lui faire perdre ses propriétés intimes, la tonicité et l'irritabilité. C'est ainsi qu'agissent l'inflammation dans les cardites, la distension prolongée des vaisseaux capillaires, lorsqu'il y a un obstacle mécanique considérable à la circulation du sang ;

4° La quatrième classe est formée par la compression qu'exercent sur le cœur certains épanchements rapides dans le péricarde.

Dans un chapitre sur la débilitation cardiaque, Stokes admet les deux premières classes ; nous avons ajouté les deux dernières parce que leur existence nous semble très-réelle.

Il faut remarquer qu'on ne saurait en clinique séparer ces diverses sortes de causes ; elles marchent le plus souvent ensemble, seulement l'une d'elles peut devenir prédominante et exercer une influence plus marquée ; c'est ainsi que dans l'immense majorité des maladies du cœur il existe une altération de la fibre musculaire constatée par l'examen anatomique, en même temps qu'une diminution de l'influx nerveux. Examinons maintenant la part qui revient à chacune de ces causes dans la production de la débilitation cardiaque et vasculaire.

§ 1er. — *De la diminution de l'influx nerveux.* Cette cause agit le plus souvent sur l'ensemble du système circulatoire ; mais cette action générale n'est pas constante ; il n'est pas rare que le cœur

soit seul affecté, et dans un certain nombre de cas on voit le système vasculaire s'affaiblir, alors que le cœur conserve non-seulement son énergie, mais encore se trouve dans un état de surexcitation. Bien plus, des portions limitées du système vasculaire peuvent seules être frappées de paralysie ; c'est à ces paralysies partielles que nous rapporterons la congestion isolée d'un viscère et les œdèmes restreints à une partie du corps, congestions et œdèmes qui sont le plus souvent passagers, à marche intermittente.

L'affaiblissement cardiaque et vasculaire par diminution de l'influx nerveux n'est, dans un grand nombre de maladies du cœur, aiguës ou chroniques, qu'une manifestation de l'état adynamique général ; nous voulons dire que, lorsque l'économie a été affaiblie, soit par la maladie du cœur elle-même, soit par les maladies antérieures ou intercurrentes, le cœur et les vaisseaux participent au même degré que les autres organes à la faiblesse générale de l'organisme, mais ce n'est pas cette vue *à priori* qui nous a guidé, c'est l'observation attentive des faits. Si l'on veut bien se reporter au *Traité des maladies du cœur* de Stokes, on verra que dans toutes les observations de péricardite où cet éminent clinicien avait constaté la débilitation cardiaque il existait un état adynamique général des plus accusés, survenu à la suite de maladies antérieures ; il dit du reste que la débilitation cardiaque se manifeste surtout dans les péricardites secondaires ; n'est-ce pas reconnaître d'une manière indirecte qu'elle est liée à une faiblesse de tout l'organisme ? Pour éviter des longueurs, nous ne transcrivons pas toutes ces observations, le livre de Stokes est assez répandu pour que tout le monde puisse vérifier l'exactitude de ce que nous avançons ; nous croyons cependant nécessaire de résumer ici quelques faits.

Observation Ire (Stokes, p. 63). — Un jeune homme de 20 ans, convalescent d'une maladie ressemblant à une fièvre gastrique, fut admis à l'hôpital. Il présentait les symptômes suivants : fièvre inflammatoire ; pouls petit, faible, rapide ; respiration précipitée et difficile ; sensibilité à la pression sur la poitrine ; douleur dans la région thoracique inférieure. L'examen du thorax ne révélait qu'une matité occupant la partie antérieure du côté droit.

Les jours suivants, le pouls devient irrégulier, intermittent et de plus en plus faible ; la mort survient au huitième jour. A l'*autopsie*, on constata une hypertrophie du cœur, et les lésions d'une péricardite aiguë de moyenne intensité sans épanchement.

Nous appelons l'attention sur l'état de convalescence dans lequel se trouvait ce malade au moment de l'invasion de la péricardite. Il est impossible de ne pas admettre qu'à la suite d'une fièvre gastrique son organisme n'avait pas subi un affaiblissement prononcé.

Obs. II (Stokes, p. 74.) — Un homme atteint depuis quatre mois d'un vaste empyème de la plèvre gauche est pris d'une péricardite aiguë. Le pouls est petit, fréquent, mais régulier ; les battements du cœur deviennent chaque jour plus faibles, et le malade succombe au bout de douze jours. A l'*autopsie*, outre l'épanchement pleural, on trouve les lésions d'une péricardite aiguë sans épanchement.

Obs. III (Stokes, p. 78). — Il s'agit ici d'une péricardite survenant dans le cours d'une maladie de Bright et concomitante d'un abcès gangréneux du poumon.

Je pourrais multiplier les observations dans l'article que Stokes consacre au ramollissement du cœur dans le typhus. Dans la Clinique médicale de M. Andral, dans la thèse sur la péricardite hémorrhagique de mon collègue de Lacrousille, on peut en lire un grand nombre, et de toutes on peut tirer cette conclusion que la débilitation cardiaque se montre dans les péricardites qui surviennent dans les états d'asthénie générale.

Evidemment la délibitation cardiaque peut ne pas dépendre complétement dans ces cas de la diminution de l'influx nerveux ; nous ne nions pas que l'inflammation du péricarde n'ait pu se propager au muscle cardiaque et exercer une action affaiblissante sur ses fibres, mais notre conclusion ne nous semble pas moins légitime : d'abord, la cardite n'a pas été constatée ; en second lieu, les faits sont trop nombreux pour qu'on puisse dire qu'il n'y a qu'une simple coïncidence.

Dans les maladies du muscle cardiaque, qu'elles soient primitives ou consécutives à des lésions valvulaires, l'affaiblissement

du cœur et des vaisseaux est également en partie sous la dépendance de l'affaiblissement général ; lorsque la cachexie cardiaque s'établit, le cœur se ressent comme les autres organes de la détérioration de l'économie, et de plus, comme ses fibres musculaires sont toujours altérées en plus ou moins grande partie, il n'est pas étonnant que ses fonctions s'affaiblissent à un très-haut degré. C'est surtout dans les maladies cardiaques à marche chronique que tout le système vasculaire, et principalement le système capillaire, tombent dans l'atonie ; les vaisseaux se dilatent, deviennent inertes, n'aident plus à la circulation ; le sang stagne dans leur intérieur ; le sérum transsude, et l'on voit apparaître ces congestions et ces œdèmes permanents qui persistent jusqu'à la cessation de la vie.

Il arrive fréquemment que la diminution de l'influx nerveux qui produit l'affaiblissement cardiaque et vasculaire ait pour origine l'action débilitante d'une maladie intercurrente, d'une complication, de peines morales ou de fatigues physiques exagérées ; suivant alors que l'économie est plus ou moins épuisée, la débilitation cardiaco-vasculaire s'établira d'une manière définitive, ou elle sera passagère comme sa cause elle-même. Nous expliquons ainsi les paroxysmes, la marche par accès de beaucoup de maladies cardiaques ; cette action des causes débilitantes n'a pas été, ce nous semble, suffisamment indiquée par les auteurs ; cependant elle est très-importante, et on peut facilement les démontrer ; nous allons rapporter ici quelques observations probantes :

L..... (Louise), âgée de 51 ans, matelassière, entre le 16 janvier 1863 à l'hôpital Cochin.

Femme d'une bonne constitution, habituellement bien portante ; elle appartient à une famille où il ne règne aucune affection diathésique.

Depuis plusieurs mois elle éprouve des palpitations pendant la marche rapide ou lorsqu'elle fait un travail fatigant.

Depuis six semaines troubles gastriques bien accusés qui n'existaient pas auparavant ; perte d'appétit, digestions pénibles, aigreurs, nausées et renvois glaireux ; depuis ce moment amaigrissement progressif.

État actuel. Pâleur remarquable des téguments. Respiration un peu gênée; quelques râles muqueux et sibilants à la base des deux poumons; toux légère. La matité précordiale est un peu augmentée; le choc du cœur est bien accusé. Le second bruit est remplacé par un souffle assez doux, très-net, ayant son maximum à la base du cœur; le premier bruit est aussi un peu soufflant dans le même point. Pouls roide, saccadé, sans tissus., bondissant moins cependant que dans certaines insuffisances.

Le mauvais fonctionnement des voies digestives persiste. Le foie est hypertrophié et déborde de 3 à 4 travers de doigt le rebord des fausses côtes.

Pas la moindre trace d'œdème des jambes. L'examen des urines ne donne aucun résultat.

Prescription. Eau vineuse; sous-carbonate de fer, 30 centigr.; poudre de quinquina, 1 gr.; une portion.

19 janvier. La malade éprouve une sorte d'accès d'angine de poitrine qui dure deux heures; il est survenu tout à coup des douleurs très-vives dans la moitié supérieure du thorax, s'irradiant dans les deux membres supérieurs, mais surtout dans le gauche.

Interrogée sur ces phénomènes, la malade raconte pour la première fois que depuis longtemps elle a des accès de douleurs semblables; elle ne peut fixer l'époque de leur apparition, mais elle croit qu'il en est survenu une quinzaine.

Le 23, nouvel accès douloureux qui dure cinq heures.

Le 28, on trouve à la visite du matin la malade dans l'état suivant : stupeur profonde, perte de l'intelligence et de la connaissance; respiration assez fréquente, mais non stertoreuse; circulation très-affaiblie, pouls misérable, refroidissement général, marqué surtout aux extrémités. Résolution, mais pas de paralysie. La mort paraît prochaine.

Prescription. Vin chaud; friction stimulante.

Sous l'influence de ces moyens, la chaleur revient et le pouls se relève. Le lendemain, 29, le mieux était encore plus accusé, la parole et l'intelligence reparaissent un peu. Le 30, tous ces symptômes apoplectiques avaient disparu, il ne restait que de l'hébétude qui persiste les jours suivants.

3 mars, nouvelle attaque apoplectique avec hémiplégie

droite incomplète. Stupeur, mais non perte de connaissance.

Le 4, diminution de ces phénomènes, qui disparaissent complétement le 5.

Le 6, un léger œdème apparaît autour des malléoles. L'état du cœur et du pouls reste le même. Depuis les attaques, les forces ont beaucoup diminué.

Le 7, violente attaque d'angine de poitrine, analogue aux précédentes, mais plus intense; une potion au chloroforme semble avoir hâté la fin de l'accès qui a duré douze heures. Les urines donnent par la chaleur et l'acide nitrique un précipité albumimineux abondant. L'œdème des jambes est plus considérable.

Du 8 au 13, l'affaiblissement général fait des progrès, les bases des poumons s'engouent, comme l'indiquent des râles sous-crépitants assez nombreux.

Le 13, la malade est encore plus affaissée. Expectoration sanglante et fétide; signes d'un engorgement pulmonaire en arrière à droite, saburralité et râles sous-crépitants. — Vésicatoire.

Le 15, toujours même état. Les signes de l'engorgement pulmonaire sont plus accusés, matité et souffle bronchique dans la fosse sous-épinière droite.

Les jours suivants, l'adynamie fait des progrès, le pouls devient de plus en plus faible; l'œdème gagne peu à peu toute la surface du corps; la respiration est gênée; la malade reste toujours assoupie; on ne peut l'ausculter que très-difficilement. Le 21, on constate l'existence d'une large eschare au sacrum. Le 25, l'agonie commence, les extrémités se refroidissent, la respiration devient nulle, et la mort survient avec lenteur par extinction graduelle des forces.

Autopsie.—Cerveau. Foyer de ramollissement blanc de la grosseur d'une noix à la partie postérieure, inférieure et interne du lobe postérieur gauche; ce foyer est superficiel et intéresse les circonvolutions.

Au centre du lobe gauche du cervelet on trouve trois petits foyers hémorrhagiques récents du volume d'un haricot.

Les grosses artères cérébrales sont saines.

Poumons. — Poumon gauche à peine un peu congestionné.

Le poumon droit est le siége d'une forte congestion séro-san-

guine dans toute son étendue. Le lobe supérieur présente une hépatisation grise bien accusée; au milieu du tissu hépatique, on trouve trois foyers gangréneux exhalant une odeur caractéristique, autour d'eux le tissu pulmonaire est noirâtre, comme infiltré de sang; le plus volumineux pourrait loger une pomme d'api.

La plèvre droite est remplie par des fausses membrames molles, infiltrées de sérosité.

Péricarde. — Il contient un demi-verre de sérosité.

Cœur. — Hypertrophie considérable; les diamètres verticaux et transversaux sont l'un et l'autre de 12 centimètres. Parois des ventricules épaissies, cavités dilatées, mais les proportions sont gardées. Valvules aortiques insuffisantes, par suite de l'accolement qui existe entre les bords opposés de deux d'entre elles. La valvule tricuspide est insuffisante, elle laisse passer un filet d'eau d'un diamètre considérable. Le tissu du cœur a subi un commencement de dégénérescence graisseuse.

Aorte dilatée à son origine et parsemée de plaques calcaires.

Abdomen. — Dans la cavité péritonéale, 2 à 3 litres de sérosité jaunâtre. Foie volumineux, très-congestionné; à la coupe il s'écoule une grande quantité de sang. Rate petite et dure. Reins volumineux et fortement congestionnés.

Dans cette observation, nous voyons des troubles gastriques survenir dans le cours d'une affection cardiaque et affaiblir un organisme encore vigoureux. Cette débilité générale se manifeste plus spécialement par une paralysie des vaisseaux du foie, de là la congestion de cet organe; puis paraissent des accès répétés d'angine de poitrine, des attaques apoplectiques symptomatiques d'hémorrhagies et d'un ramollissement cérébral, l'adynamie augmente consécutivement, et la faiblesse vasculaire se traduit par l'œdème, la congestion pulmonaire et la congestion rénale; enfin de nouvelles complications surgissent du côté du poumon qui devient le siége d'apoplexie, de pneumonie, de gangrène; la débilitation générale atteint son plus haut degré, le cœur se dilate, il se produit une de ces insuffisances tricuspides fonctionnelles, si bien décrites dans la thèse de notre collègue et ami Gourod, l'adème se généralise, des escharres se forment et la mort survient.

Dans l'observation suivante, une pneumonie a provoqué une augmentation rapide et considérable de l'œdème.

Une femme, âgée de 36 ans, entre à l'hôpital Necker le 25 juillet 1864.

Elle a eu plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu, la première à l'âge de 16 ans.

Depuis deux ans, elle présente les signes d'une affection du cœur : palpitation, dyspnée, œdème des jambes venant de temps à autre.

Le 21, début d'une pneumonie par des vomissements, de la toux, de la dyspnée et une douleur dans le côté gauche ; l'œdème, qui était très-léger, fait de rapides progrès et envahit les membres inférieurs en totalité et la paroi abdominale.

Au moment de l'entrée, nous constatons l'existence d'une pneumonie de la base gauche. L'état du cœur ne peut être bien apprécié, les bruits sont sourds et éloignés ; pouls fréquent, un peu faible. Œdème considérable de la moitié inférieure du tronc. Lèvres seulement un peu violacées, bien que la dyspnée soit considérable.

Prescription. — 8 ventouses scarifiées.

Le lendemain, amélioration légère qui augmente les jours suivants. Au huitième jour de la pneumonie, la malade entrait en convalescence. Le dixième jour l'œdème avait diminué sensiblement; huit jours après, il n'occupait plus que la moitié inférieure des jambes.

Les grandes fatigues ont sur l'affaiblissement vasculaire une grande influence, comme le prouve l'observation suivante :

R....., âgée de 39 ans, est entrée à l'hôpital Necker le 7 mars 1865.

Depuis un rhumatisme articulaire, survenu il y a onze ans, elle éprouve des palpitations et de temps à autre elle a de l'enflure des jambes.

Son mari est tombé malade, il y a un mois, elle l'a soigné constamment pendant dix-sept jours et dix-sept nuits, se privant de sommeil et sous le coup de peines morales qui ont été augmen-

tées par la mort du malade. A la suite de ces grandes fatigues, la moitié inférieure du corps a été envahie par un œdème très-considérable. La malade est entrée alors à l'hôpital. Sous l'influence du repos et d'une alimentation réparatrice, cet œdème a disparu au bout de trois jours, et la malade a demandé sa sortie.

Nous pourrions facilement multiplier les observations, nous ne le faisons pas, parce que nos assertions pourront être vérifiées facilement par tous ceux qui voudront interroger avec un peu de soin les malades.

Il ne faudrait pas croire que, du moment qu'un individu est dans un état adynamique, toute maladie du cœur dont il pourra être affecté s'accompagnera d'un affaiblissement du cœur et des vaisseaux par diminution de l'influx nerveux, une telle croyance serait erronée ; sans doute, dans la majorité des cas, l'énergie de la contraction du cœur est bien en rapport avec l'état des forces, mais il est encore des exceptions; une preuve frappante se trouve dans les observations de Stokes sur l'état du cœur dans le typhus, on voit en effet que, chez quelques malades, un état adynamique profond s'accompagnait d'une surexcitation marquée du cœur, qui battait avec énergie jusqu'à un moment très-rapproché de celui où la mort arrivait.

§ II. — *De l'influence des altérations organiques sur l'affaiblissement cardiaco-vasculaire.* — Il n'est personne qui mette en doute cette influence, il est de toute évidence que, lorsque la fibre musculaire ou élastique aura été détruite par une altération organique, l'organe qu'elle constitue sera affaibli. En tête de toutes les altérations qui peuvent envahir le système circulatoire se place la dégénérescence graisseuse; depuis quelques années elle a été étudiée avec le plus grand soin.

On sait qu'elle consiste dans la métamorphose de l'élément musculaire en granules graisseux par le fait d'un processus pathologique particulier. Le cœur et les artères sont fréquemment envahis par cette altération, soit primitivement, soit consécutivement à d'autres états morbides ; on l'a constatée dans des artérioles d'un très-petit calibre; existe-t-elle dans les vaisseaux capillaires? C'est un point qui n'est pas encore élucidé. Les veines ont paru jusqu'ici être exemptes de ce mode d'altération.

On a encore constaté dans le cœur la transformation fibreuse, et dans les artères la transformation calcaire. La dégénérescence fibreuse est une altération rare que nous ne pouvons que citer; la transformation calcaire s'observe au contraire fréquemment; elle a pour effet de détruire l'élasticité et la contractilité des artères. Nous rapprocherons de cet ordre de causes l'atrophie cardiaque qui survient à la suite des émissions sanguines, excessives ou des péricardites qui ont déterminé une oblitération du péricarde.

Les altérations organiques constituent une ordre de causes qui agit principalement sur le cœur et accessoirement sur les artères pour produire leur affaiblissement; le système capillaire se trouve en dehors de leur action. Pour qu'elles puissent exercer une influence notable, il faut qu'elles soient parvenues à un degré très-prononcé. Nous avons dit en effet plus haut que, lorsque le système vasculaire fonctionnait bien, il n'était besoin que d'une contraction cardiaque peu énergique pour que la circulation fût parfaite.

§ III. — *États morbides qui ont pour effet commun d'agir directement sur la fibre musculaire, et de lui faire sa tonicité et son irritabilité.* — Ces états morbides sont au nombre de trois : 1° l'inflammation, 2° l'affection goutteuse et les cachexies, 3° la distension prolongée des vaisseaux par une accumulation de sang qui résulte d'un obstacle mécanique à la circulation.

L'histoire des cardites nous apprend que dans ces maladies il ne tarde pas à survenir les signes de l'affaiblissement cardiaque, savoir : la faiblesse de la pulsation cardiaque et du pouls, le refroidissement des extrémités, les lipothymies, les syncopes. Lorsque ces phénomènes se produisent dans les endocardites et les péricardites, il faut parfois admettre que l'inflammation s'est propagée au tissu musculaire du cœur; cette opinion est celle que professe Stokes. Ce que nous savons de l'action de l'inflammation sur les autres muscles nous donne tout lieu de croire que l'affaiblissement cardiaque est la conséquence d'une paralysie directe de la fibre musculaire.

Dans son article sur la dilatation cardiaque, Stokes décrit une dilatation qui fait partie d'un groupe d'affections locales qui

portent sur trois appareils différents, le cœur, le poumon et le foie. Ces affections elles-mêmes sont ordinairement secondaires et résultent d'états morbides généraux, dont les plus communs sont la diathèse goutteuse, l'état anémique ou scorbutique ou quelques autres formes de cachexie ; on rencontre souvent alors une altération anatomique et fonctionnelle du poumon : bronchite chronique, dilatation des bronches, emphysème, congestion. Le foie est habituellement congestionné, altéré dans sa structure et ses fonctions; le malade est sujet à des accès pendant lesquels les organes malades deviennent le siége de troubles extrêmement graves; les principaux symptômes sont : une dyspnée pouvant aller jusqu'à l'orthopnée, une exagération de la sécrétion bronchique, des signes de congestion et d'œdème pulmonaire, une irrégularité, une rapidité et une faiblesse très-grande des battements du cœur et du pouls, la diminution ou la suppression des urines, la cyanose, l'anasarque; en même temps le foie se développe rapidement et peut descendre jusqu'au-dessous de l'ombilic. Les signes permanents de la maladie sont : l'affaiblissement du cœur, sa dilatation, l'irrégularité de son action et le développement indolent du foie.

Nous considérons cette maladie comme le résultat d'une cause morbide qui affaiblit la tonicité des fibres du cœur, des vaisseaux, du poumon, en nous fondant sur l'existence d'une dilatation permanente de ces organes. Pendant des paroxysmes, il survint une diminution brusque de l'influx nerveux qui produit la dilatation des vaisseaux et du cœur et leur affaiblissement. Comme beaucoup de phénomènes nerveux du même ordre, cette paralysie est transitoire : ainsi se trouve expliqué l'accès.

Il est incontestable que dans les lésions des orifices du cœur la circulation est gênée à un degré variable, par le seul fait de la présence de l'obstacle mécanique. Cette gêne de la circulation, quelque légère qu'elle soit, amène des modifications dans la nutrition des organes; par suite de la permanence de la cause, ces modifications deviennent chaque jour plus considérables; les fonctions et la structure s'altèrent, et alors on voit paraître toutes les causes d'affaiblissement que nous venons d'étudier. Si l'obstacle mécanique est assez considérable, il causera une certaine stagnation du sang qui, par sa persistance, détruira la tonicité

du cœur et des vaisseaux, et amènera leur dilatation; mais, pour que les vaisseaux et le cœur cèdent à l'influence d'un obstacle mécanique, il faut qu'ils soient déjà malades eux-mêmes ou que l'organisation entière soit dans un état de débilitation; tant que la fibre musculaire est saine, tant que les forces sont conservées, le cœur luttera avec succès contre l'obstacle mécanique et la circulation se fera régulièrement. Ainsi que l'a fait remarquer Stokes (page 163), il n'est point une seule forme de lésion valvulaire simple qu'on n'ait rencontrée avec un fonctionnement parfaitement régulier de l'organe.

§ IV. *Action de la compression produite par les épanchements des péricardites.* — L'observation clinique nous apprend que cette action est des plus variables; on voit le fonctionnement du cœur se faire régulièrement malgré un épanchement péricardique considérable; c'est à tel point que quelques auteurs ont mis en doute son action pour produire l'affaiblissement cardiaque; si nous en jugeons d'après les faits qu'il nous a été permis de voir et d'après la lecture d'un assez grand nombre d'observations, il faudrait admettre que les épanchements abondants, surtout lorsqu'ils se font avec rapidité, exercent sur le cœur une compression qui gêne beaucoup son fonctionnement. On trouvera dans la *Clinique médicale* d'Andral (t. Ier, p. 13) l'observation d'un malade qui fut pris tout à coup, dans le cours d'une péricardite, d'une dyspnée extrême avec sentiment de constriction très-pénible de la base de la poitrine. Quelques instants avant l'apparition de ces accidents, le cœur avait été examiné, et on avait constaté des battements réguliers assez forts; la matité précordiale était normale; un nouvel examen du cœur fit reconnaître une augmentation considérable de la matité précordiale et une disparition complète des bruits; le pouls était devenu très-faible.

Le malade succomba dans la journée. A l'autopsie, on constata la présence d'un épanchement sanguin dans le péricarde; les poumons étaient parfaitement sains.

Pour terminer cette étude des causes de l'affaiblissement cardiaco-vasculaire, nous dirons encore une fois que dans la pratique ces causes se mêlent, réagissent les unes sur les autres, s'engendrent réciproquement, et qu'il est rare de pouvoir rap-

porter la débilitation du cœur ou des vaisseaux à une seule d'entre elles, cela tient à ce que la cause première des maladies cardiaques agit le plus souvent sur tout l'organisme, et, d'un autre côté, l'affection cardiaque elle-même jette dès son apparition un trouble profond dans toute l'économie.

CHAPITRE IV.

SIGNES DE L'AFFAIBLISSEMENT CARDIAQUE ET VASCULAIRE.

Pour ne pas tomber dans une confusion trop grande, nous étudierons successivement les signes de l'affaiblissement cardiaque et ceux de l'affaiblissement vasculaire.

§ Ier. — *Signes de l'affaiblissement de la contraction cardiaque.*

Dans son mémoire sur l'asystolie, Beau met sous la dépendance de la faiblesse de la systole ventriculaire tous les symptômes qui indiquent un enrayement de la circulation. On est donc conduit à conclure que pour cet auteur les signes de l'affaiblissement cardiaque sont les phénomènes qui résultent de l'imperfection de la circulation, à savoir : l'injection de la face, la bouffissure des paupières, le gonflement permanent des veines jugulaires, leurs pulsations rétrogrades, la petitesse, l'irrégularité et l'inégalité du pouls, les palpitations, la dyspnée, les douleurs du cœur et leurs irradiations, les congestions sanguines et les hémorrhagies des viscères, les hydropisies. Il y a évidemment exagération dans cette manière de voir ; c'est attribuer à l'asystolie une importance qu'elle n'a pas. Au-dessus et à côté d'elle, il y a d'autres causes qui jouent un rôle considérable dans la production de ces phénomènes ; nous ne ferons que citer les obstacles mécaniques, la cachexie cardiaque, dont l'influence n'est niée par personne, et l'affaiblissement du système vasculaire, dont nous espérons démontrer l'importance dans la génèse de ces symptômes. Aucun d'eux n'appartient en propre à la débilitation cardiaque, leur ensemble même ne suffit pas pour faire reconnaître au clinicien cet état du cœur ; nous montrerons en

effet des cas où le cœur se contracte énergiquement, alors que les phénomènes de cyanose et de congestion sont au plus haut degré.

Stokes a fait une étude plus complète que ses devanciers de la débilitation cardiaque ; il nous semble avoir envisagé la question sous son jour véritable, et il a donné, dans les chapitres de son ouvrage consacrés à la péricardite et à l'état du cœur dans le typhus, un certain nombre de signes qui nous ont paru très-réels. Nous n'ajouterons pas beaucoup à ce que ce savant médecin a démontré ; notre travail ne sera pour cette partie séméiologique qu'une confirmation de ses idées avec quelques développements que nous permet de donner l'état actuel de la physiologie.

Les signes par lesquels se traduit l'affaiblissement du cœur sont les suivants :

1° Affaiblissement de la pulsation cardiaque (choc du cœur) pouvant aller jusqu'à sa disparition complète ;

2° Affaiblissement des bruits du cœur, portant surtout sur le premier bruit, que l'on peut cesser de percevoir, tandis que le second bruit conserve à peu près toute son intensité ;

3° Faiblesse, intermittences et irrégularité du pouls ;

4° Symptômes généraux de l'affaiblissement de la circulation, tels que pâleur, refroidissement de la peau, tendance aux syncopes, et syncopes passagères.

Reprenons un à un chacun de ces signes, et étudions-les avec quelques détails :

1° *Affaiblissement et disparition de la pulsation cardiaque.* — Ce signe se perçoit par l'application exacte de la main sur la région précordiale, et, comme il est impossible d'apprécier à l'aide de ce mode d'exploration les légères différences qui existent entre la force des pulsations cardiaques d'un jour et celles du jour suivant, il faut, pour que le praticien puisse lui accorder une certaine valeur, que l'affaiblissement soit bien prononcé. La disparition des battements constitue une signe beaucoup plus important ; elle prouve d'une manière certaine que la contraction du cœur est affaiblie. Pour bien apprécier l'état des battements cardiaques, il est souvent utile de faire coucher le malade sur le côté gauche, la poitrine penchée en avant ; dans cette situation

déclive, le contact du cœur avec la paroi costale est bien plus parfait, et les sensations que perçoit la main sont beaucoup plus nettes. Il est quelques conditions anatomiques qui empêchent la pulsation cardiaque de se transmettre à la main ; ce sont : l'interposition entre le cœur et la paroi thoracique d'une lame de poumon emphysémateux, ou d'une certaine quantité de liquide, comme dans les épanchements péricardiques ; l'accumulation de la graisse sur le cœur ou au niveau de la région précordiale.

Il faut avoir eu soin d'examiner si le malade ne présente aucune de ces dispositions anatomiques avant de se prononcer sur l'état de la contraction cardiaque. Si on a pu faire un examen de l'état des battements du cœur avant que les signes de la débilitation se montrent, on sera beaucoup plus à même de juger du degré de cette débilitation. L'énergie de la contraction ventriculaire se mesure par la vigueur de la pulsation cardiaque, et non pas par l'étendue dans laquelle elle est perçue ; il arrive en effet que certains cœurs très-volumineux, à cavités très-dilatées, soulèvent la paroi thoracique dans une assez grande surface, bien que leur systole soit faible. La fréquence des battements n'est pas une preuve certaine d'une action puissante du cœur ; il existe à ce sujet de grandes variations : tantôt l'énergie des systoles coïncide avec leur fréquence, tantôt au contraire un ralentissement des battements du cœur s'observe avec des contractions vigoureuses (c'est ce qui survient dans les cas où la tension artérielle est augmentée), tantôt enfin la débilité cardiaque s'allie à la rapidité des systoles.

L'affaiblissement de la pulsation cardiaque constitue un signe important qu'il serait très-utile de pouvoir apprécier exactement. La palpation est un mode d'appréciation insuffisant, et il est bien à désirer que le physiologiste distingué qui nous a donné avec le sphygmographe un moyen si précis de juger de l'état du pouls, puisse par des perfectionnements arriver à rendre plus facile et plus sûr l'emploi de cet instrument pour apprécier la pulsation cardiaque.

2° *Affaiblissement des bruits du cœur.* — On sait que le second bruit du cœur est produit par le claquement des valvules sygmoïdes, qui se redressent sous l'influence de la systole artérielle pendant la diastole du ventricule ; mais la systole aortique n'est

que la conséquence de la mise en jeu de l'élasticité artérielle par la contraction cardiaque. On peut donc conclure que, si l'ensemble du système vasculaire est à l'état normal, la systole artérielle sera d'autant plus puissante que la contraction ventriculaire aura été plus vigoureuse ; par suite, la débilitation cardiaque entraînera un affaiblissement du second bruit ; mais cet affaiblissement sera peu marqué, parce que la systole ventriculaire exerce une action sur son intensité et non sur sa production.

La plupart des physiologistes admettent que le premier bruit du cœur a lieu exactement au moment de la systole ventriculaire, et qu'il est dû au claquement des valvules auriculo-ventriculaires et à la contraction du muscle cardiaque qui produit, comme tous les autres muscles, le bruit rotatoire. Ces deux phénomènes sont sous la dépendance directe de la systole ventriculaire et suivent nécessairement ses variations ; à une systole faible correspondra un bruit faible ; à une systole forte, un bruit fort ; l'auscultation sera donc un moyen précieux pour reconnaître la débilitation cardiaque. La clinique démontre, en effet, que, dans les cas où l'action du cœur est affaiblie, le premier bruit diminue d'intensité, et lorsque l'affaiblissement est porté assez loin, ce premier bruit disparait complétement. Stokes nous paraît avoir étudié le premier ce signe de faiblesse du cœur ; il lui attribue une grande valeur ; nous avons pu le constater de la manière la plus nette dans l'observation suivante que nous devons à l'obligeance de notre collègue et ami Besnier ; il s'agit d'un cas de choléra où la débilitation de l'appareil circulatoire constituait le phénomène capital.

D....., âgé de 46 ans, entré à l'hôpital Saint-Louis le 12 décembre 1865, à neuf heures du matin.

Ce malade est atteint du choléra depuis la veille ; après une diarrhée prémonitoire de huit jours, l'affection cholérique s'est manifestée par du malaise général, des crampes et des évacuations abondantes.

État actuel. Le facies est calme, presque naturel ; les traits sont légèrement tirés et expriment un peu l'inquiétude. L'intelligence est intacte, la voix est conservée et présente toute sa force ordinaire. La cyanose est nulle, les pupilles sont modéré-

ment contractées. Les extrémités présentent un refroidissement assez marqué.

Le pouls est complétement nul aux radiales; on perçoit à peine quelques battements de l'artère humérale. Les battements du cœur sont très-faibles, bien que distincts; les bruits sont sourds, assez réguliers et ne présentent aucune altération. La matité précordiale n'est pas augmentée.

Respiration régulière, parfois entrecoupée de profonds soupirs; en moyenne, 24 inspirations par minutes. Le malade se plaint d'un peu de gêne dans la région diaphragmatique. Langue blanche, large, humide; pas de vomissements ni de selles depuis trois heures. Ventre souple, non ballonné; soif très-modérée. Depuis la veille, les urines sont complétement supprimées. Quelques crampes légères dans les mollets. Le malade se retourne souvent dans son lit; ses mouvements sont faciles, et les forces paraissent encore bien conservées.

Pas de trouble des sens.

Prescriptions. Ventouses sèches sur la région diaphragmatique et le long du rachis. Ipéca : 3 grammes, thé au rhum, frictions générales.

Le soir, à cinq heures, le malade est dans le même état. Le vomitif a provoqué quelques vomissements abondants et deux selles liquides blanchâtres. La respiration est toujours très-régulière, les battements du cœur sont encore plus faibles; le premier bruit est nul ; il est remplacé par une sorte de bruissement très-léger. Le second bruit bien distinct. Le pouls a disparu à la radiale et à l'artère humérale; il persiste encore très-faible au pli de l'aine. Pas la moindre cyanose. Facies toujours très-calme, très-naturel; intelligence intacte ; les forces sont assez bien conservées pour que le malade puisse se tourner et se soulever dans son lit sans aucune peine.

Vin de Bordeaux, café noir, rhum.

13 décembre. Pendant la nuit, il s'est manifesté une légère tendance à la réaction. Les battements du cœur sont devenus distincts, le pouls est devenu perceptible aux radiales. Le matin, le malade est retombé dans le même état que la veille, mais il a perdu notablement de ses forces. Le soir, à cinq heures, l'affaiblissement général a encore augmenté. Le refroidissement est

plus prononcé. Battements du cœur imperceptibles. On soupçonne à peine le premier bruit. Urine supprimée; le cathétérisme fait constater la vacuité de la vessie. Facies toujours très-calme, naturel; pas de cyanose.

Même traitement.

Le 14, l'adynamie fait des progrès, l'intelligence est un peu moins nette, les bruits du cœur sont difficiles à distinguer, on entend seulement un bruit sourd, très-faible. On peut encore percevoir le pouls à l'artère crurale. Respiration un peu plus accélérée. De temps en temps, le malade fait de grandes inspirations. La face est légèrement agitée; sur les extrémités on observe des marbrures livides, irrégulières, en plaques ou en traînées rougeâtres, analogues à celles des cadavres.

A trois heures, le malade est à la dernière extrémité. La face est parsemée de marbrures livides, qui s'étendent sur le cou et la partie supérieure de la poitrine; la palpation à ce niveau fait percevoir une crépitation emphysémateuse très-marquée. Battement et bruit du cœur nuls : pulsations fémorales très-faibles, respiration un peu bruyante, 40 inspirations par minute. Chaleur notablement augmentée sur le tronc et même aux extrémités, tandis que la face et surtout le nez sont très-froids.

Le malade succombe à cinq heures.

A l'autopsie, pratiquée vingt-neuf heures après la mort, on trouve une congestion très-légère de tous les organes. Le cœur ne présente aucune altération appréciable. Les veines caves sont gorgées de sang.

Cette observation sera rapportée avec plus de détails dans le travail que notre collègue Besnier prépare sur la dernière épidémie du choléra; il en étudiera la valeur au point de vue de cette maladie; si elle a trouvé place dans notre travail sur les maladies du cœur, cela tient à ce qu'elle constitue un exemple remarquable d'affaiblissement cardiaque simple par diminution de l'influx nerveux; nous pensons que c'est avec de tels faits dégagés de toute complication qu'on peut établir sûrement la séméiologie d'un état morbide. L'affaiblissement des battements et des bruits du cœur a été aussi marqué que possible; la disparition du premier bruit, alors que le second était encore distinct,

était évidente pour l'observateur. Nous avons examiné nous-même à plusieurs reprises ce malade, et nous devons dire que jamais signes ne nous ont paru plus accusés. Dans le chapitre suivant, nous allons revenir sur cette observation, qui offre le plus grand intérêt sous le rapport de l'influence que l'affaiblissement cardiaque et vasculaire exerce sur les congestions et la cyanose. L'affaiblissement marqué du premier bruit et surtout sa disparition constituent pour nous un signe pathognomonique de la débilitation cardiaque ; il est facile à apprécier pour tout médecin qui a quelque habitude de l'auscultation du cœur ; pour le percevoir il n'est pas besoin d'aucun instrument ; son existence est constante ; pour toutes ces raisons nous le mettrons au premier rang dans cette étude séméiologique.

La faiblesse du second bruit indique un degré plus avancé de débilitation cardiaque, mais ce signe manque souvent ; nous en avons donné plus haut la raison.

La disparition complète de ces deux bruits du cœur s'observe très-rarement ; mais il arrive souvent que leur affaiblissement est porté assez loin pour qu'on ne puisse les distinguer et pour qu'ils soient remplacés par un murmure sourd et profond. Dans l'observation que nous venons de citer, les bruits du cœur étaient devenus imperceptibles quelques heures avant la mort. Cette observation nous montre aussi très-clairement dans quel ordre les bruits du cœur s'affaiblissent ; cet ordre est le suivant :

1° Affaiblissement des deux bruits ; 2° faiblesse plus marquée du premier bruit et sa disparition alors que le second est encore bien distinct ; 3° les bruits du cœur sont remplacés par un murmure sourd ; 4° l'oreille appliquée à la région précordiale ne perçoit plus aucun bruit.

3° *Faiblesse, irrégularité et intermittence du pouls.* — En général, un pouls présentant de la faiblesse, avec ou sans irrégularité et intermittence, s'observe bien en même temps que les signes certains d'une débilitation cardiaque ; mais il est de très-nombreuses exceptions. Nous avons déjà insisté dans d'autres parties de cette thèse sur les différences considérables qui pouvaient exister entre la pulsation cardiaque et la pulsation artérielle ; il résulte de là cette considération pratique importante : le médecin devra se gar-

der de juger de l'état du cœur par l'état du pouls, s'il ne veut pas s'exposer à faire des erreurs de traitement préjudiciables au malade : c'est ainsi qu'il pourrait prescrire des émissions sanguines en se fondant sur l'existence d'un pouls assez ample, rapide, alors que l'affaiblissement cardiaque en serait une contre-indication; on sait que ces caractères du pouls sont dus à une diminution de la tension artérielle, qui peut survenir indépendamment de la faiblesse des systoles ventriculaires.

4° *Symptômes généraux de l'affaiblissement de la circulation : pâleur, refroidissement des extrémités, tendance aux syncopes.* — Ces symptômes doivent être rapportés en grande partie à l'affaiblissement du cœur; ils s'observent dans le plus grand nombre des cas. Parmi eux, les tendances aux syncopes nous semblent indiquer plus spécialement l'affaiblissement cardiaque; la syncope n'est-elle pas en effet le dernier terme de la débilitation du cœur? Leur existence a une grande valeur pour faire le diagnostic de cet état morbide.

Il nous semble qu'il faudrait encore ranger parmi ces symptômes le besoin de faire de profondes inspirations qu'éprouvent les malades atteints de dégénérescence graisseuse du cœur. Nous avons observé ce phénomène chez le cholérique dont nous venons de rapporter l'histoire. Stokes le signale dans ses observations de typhus, et nous serions très-disposé à admettre qu'il est dû à un trouble de la circulation pulmonaire, se rattachant lui-même à l'état du cœur.

Stokes a rangé encore parmi les signes de l'affaiblissement cardiaque la turgescence des veines jugulaires, avec ou sans pulsations, et l'œdème des extrémités. Nous ne pouvons admettre cette manière de voir : la turgescence des veines jugulaires dépend d'une accumulation du sang dans le système veineux; elle s'observe très-bien avec des battements cardiaques, énergiques. Les pulsations des jugulaires ne peuvent être la conséquence que d'une insuffisance tricuspide ou d'une contraction énergique de l'oreillette droite, qui ne peut expulser dans le ventricule tout le sang qu'elle contient.

L'affaiblissement cardiaque ne peut intervenir ici que comme conséquence d'une dilatation du cœur, d'où est résultée l'insuffi-

sance. Enfin, pour la production des œdèmes, il faut plus qu'une débilitation cardiaque, il faut encore la débilitation vasculaire.

§ II. — *Des signes de l'affaiblissement vasculaire.*

Nous avons dit, dans la partie physiologique de cette thèse, que les vaisseaux recevaient deux ordres de nerfs, des filets venant du grand sympathique qui présidaient à la contractilité vasculaire, des filets spinaux dont l'excitation amenait au contraire la dilatation des vaisseaux; dans l'état normal il existe un balancement entre les actions antagonistes de ces nerfs; dans l'état pathologique cet équilibre est souvent rompu, et il en résulte la contraction exagérée ou la dilatation des vaisseaux. L'étude de l'exagération de la contraction n'a pas été faite, et les documents qui permettraient de la faire manquent encore presque complétement; nous rappelons seulement ici qu'en se plaçant à un point de vue physiologique la contraction exagérée peut tenir soit à une excitation du grand sympathique, soit à un affaiblissement des filets spinaux vaso-moteurs.

L'affaiblissement des vaisseaux se traduit par leur dilatation; celle-ci est le résultat soit de la perte de l'élasticité, soit de la perte de la contractilité.

L'élasticité étant une propriété inhérente à la nature même du tissu élastique, se trouve complétement en dehors de l'action nerveuse; elle ne peut être affaiblie que par une altération du tissu qui est le plus souvent le résultat d'une dégénérescence granulo-graisseuse. Le système artériel étant abondamment pourvu de tissu élastique présente surtout l'affaiblissement par la diminution de l'élasticité.

Quand les artères ont subi des modifications considérables dans leur élasticité, elles se dilatent. Cette dilatation tient à ce que leur tissu résiste beaucoup moins à l'action impulsive du cœur, en même temps qu'il a perdu la faculté de revenir sur lui-même. Nous avons montré ailleurs comment l'élasticité des artères favorise l'action du cœur, et nécessite de la part de cet organe moins de force pour envoyer son ondée sanguine à chacune de ses contractions; la diminution plus ou moins grande de l'élasticité artérielle rend donc les systoles ventriculaires plus

pénibles; le cœur est obligé de déployer plus de force pour que la circulation se fasse; il en résulte une hypertrophie du ventricule gauche que l'on rencontre en effet chez les vieillards qui présentent l'altération sénile des artères. La perte de l'élasticité des artères produit dans la fonction circulatoire des troubles qu'il est important de signaler :

Le pouls acquiert une ampleur et une dureté qui se traduisent au sphygmographe par des tracés particuliers; on peut diagnostiquer chez beaucoup de vieillards l'ossification artérielle par la seule inspection de ces tracés, comme le démontrent d'une manière très-claire les observations de Marey. Ces modifications du pouls tiennent à des causes multiples qui sont : la dilatation artérielle, la diminution de la tension et l'hypertrophie cardiaque consécutive. Il ne se produit pas d'autres troubles dans la circulation, tant que le fonctionnement des vaisseaux capillaires reste normal.

Nous allons maintenant étudier l'affaiblissement de la partie la plus éloignée du système vasculaire périphérique, en comprenant sous cette dénomination les artérioles, les capillaires et les veinules. Cet affaiblissement est le résultat de la diminution plus ou moins grande de la contractilité; et, pour préciser davantage, nous dirons qu'il est la conséquence de la paralysie des filets vaso-moteurs qui émanent du grand sympathique. Les vaisseaux paralysés se dilatent, une quantité de sang beaucoup plus considérable qu'à l'état normal traverse l'organe, qui se trouve modifié dans son volume, son poids, ses rapports, sa circulation, sa structure et son fonctionnement. Cet état d'un organe, dont les vaisseaux dilatés sont affaiblis, constitue la congestion de cet organe.

Ce sont ces modifications des organes qui nous permettront de reconnaître l'affaiblissement du système capillaire; les fonctions de cet ordre de vaisseaux s'accomplissent silencieusement et dans la profondeur des tissus, il en résulte que nous ne possédons pas des moyens d'investigations qui nous permettent d'apprécier directement la manière dont elles sont troublées.

Les variations de forme, de volume, de rapports qui surviennent dans les organes congestionnés sont connues de tout le monde; nous n'y insisterons pas, nous rappellerons seulement qu'elles sont tantôt très-considérables, facilement appréciables,

tantôt au contraire beaucoup moins prononcées; ces différences dépendant du degré de l'affaiblissement vasculaire et de la résistance variable qu'offre le tissu de l'organe à la distension.

Les altérations de structure ne se produisent que lorsque la congestion a duré longtemps; elles sont de nature variable : tantôt il y a développement exagéré des éléments normaux du viscère, tantôt un de ces éléments se développe en détruisant les autres; c'est ce que l'on observe très-bien dans les congestions chroniques du foie liées aux maladies cardiaques. Selon Frerichs, elles causeraient soit une hypertrophie simple, soit une cirrhose.

Les troubles circulatoires qui sont sous la dépendance de l'affaiblissement vasculaire constituent de beaucoup les symptômes les plus importants; aussi consacrerons-nous à leur étude quelques développements sur cette question. La physiologie et la pathologie semblent être ici en désaccord. La physiologie nous apprend en effet que la dilatation des capillaires favorise le cours du sang, que la tension artérielle est diminuée, que les battements du cœur deviennent plus fréquents et le pouls plus ample.

Si on examine au contraire les faits pathologiques, on reconnaît que cette dilatation des capillaires a des résultats complétement opposés; sous son influence, les viscères se congestionnent, la peau se cyanose, et il y a une circulation plus lente, plus imparfaite, comme le prouvent les infarctus, les apoplexies, que l'on rencontre dans le parenchyme des viscères. Il faut du reste reconnaître que beaucoup de congestions dans les maladies du cœur présentent un caractère d'acuité qui fait qu'on ne peut pas les comparer rigoureusement aux congestions qui succèdent dans les expériences physiologiques à la section du grand sympathique. La cause qui a provoqué la dilatation vasculaire exerce encore son influence sur le mode de congestion. Les expériences et les examens microscopiques de la plupart des pathologistes qui se sont occupés de la pathologie de l'inflammation, tels que Kultenbrunner, Lebert (*Traité de path. int.* de Hardy et Béhier, art. *Inflammation*), Virchow (*Path. cell.*), démontrent que, dans les tissus qui sont le siége de la congestion qui précède l'inflammation, la circulation est ralentie; on voit les globules marcher avec lenteur dans les capillaires dilatés; selon ces auteurs, la congestion ne serait jamais suivie de stase sanguine : celle-ci

s'observerait seulement dans l'inflammation. Si nous faisons l'application de ces résultats de l'expérience aux congestions des maladies du cœur, nous pourrons admettre que, dans les organes congestionnés, la circulation est ralentie, et que souvent même, au moins dans certaines parties, ce ralentissement peut aller jusqu'à la stase sanguine; la clinique ne nous apprend-elle pas en effet que souvent ces congestions ont une forme active, tellement accusée dans quelques cas, que le diagnostic différentiel avec une inflammation devient très-difficile.

Nous avons conservé un souvenir très-vif d'un malade que nous avons observé à l'hôpital Necker, dans le service de M. Bouley. Il survint chez lui, au début d'une endocardite primitive, une congestion du foie tellement aiguë que nous crûmes à une hépatite; le foie débordait de deux travers de doigt les fausses côtes; on fit deux applications de ventouses scarifiées, et en trois jours tous ces accidents avaient disparu. Il est d'autres congestions où l'acuité est moindre, mais où elle persiste plus longtemps; ne peut-on pas croire que, dans des cas semblables, il peut survenir des stases sanguines plus ou moins étendues, comme dans l'inflammation. Lorsque les congestions sont chroniques et durent depuis longtemps, les parois vasculaires s'altèrent, se déchirent; il en résulte des infarctus hémorrhagiques qui joignent leurs effets de compression à ceux qui résultent des transsudations séreuses, des modifications de la structure des organes pour gêner de plus en plus leur circulation.

Avant d'examiner quelle est l'influence de cette stase sanguine plus ou moins prononcée dans les capillaires sur la circulation générale, rappelons quelles sont les forces actives qui font progresser le sang dans les veines; elles sont au nombre de trois : la vis à tergo, l'action musculaire, l'aspiration thoracique. Or, quand la circulation est imparfaite dans le système capillaire, la vis à tergo deviendra d'autant moins puissante que la stase sanguine est plus prononcée; l'action du cœur s'épuisera en effet à lutter contre l'obstacle qui siége dans les capillaires, et le cours du sang dans les veines deviendra moins facile. L'action musculaire est une force qui ne s'exerce que d'une manière intermittente, et de plus, comme l'affaiblissement vasculaire général ne paraît qu'à une période avancée des maladies du cœur, alors que

tout l'organisme est profondément détérioré et débilité, les mouvements musculaires sont rares et peu énergiques. Enfin l'aspiration thoracique elle-même est le plus souvent beaucoup moins puissante, par suite des obstacles à l'expansion pulmonaire, congestions, œdème, hydrothorax.

Toutes les forces qui font progresser le sang veineux sont donc affaiblies, et les veines deviendront nécessairement le siége d'une stase sanguine prononcée.

Le cœur, obligé de lutter contre tant d'obstacles, pourra les vaincre dans le principe en s'hypertrophiant; mais, l'obstacle persistant toujours, cette hypertrophie deviendra insuffisante, il se produira un affaiblissement du cœur qui viendra ajouter ses effets à ceux de la débilitation vasculaire. Dans certains cas cette débilitation peut devenir tellement grande, que malgré une action énergique du cœur la circulation sera enrayée au plus haut degré; le sang s'accumulera dans le système veineux, le fonctionnement de tous les organes subira des modifications profondes. l'hématose deviendra de plus en plus imparfaite et la mort sera le résultat final de cette dyscrasie vasculaire. L'observation suivante, que nous devons à l'obligeance de notre collègue et ami Lefèvre, me semble fournir un puissant appui à ce que nous venons de dire.

Un homme âgé de 60 ans, polysarcique au plus haut degré, présentant tous les caractères de ce qu'on a appelé une constitution apoplectique, entre à l'hôpital Cochin le 1er avril 1866.

Sa santé avait toujours été parfaite, malgré de rudes campagnes faites en Afrique pendant plusieurs années. Il ne s'est jamais adonné aux alcooliques d'une manière exagérée. Sa maladie a débuté il y a un an par une dyspnée habituelle s'exaspérant de temps à autre pendant la nuit; il survenait un véritable accès d'asthme qui obligeait le malade à se lever et à aller respirer l'air frais à sa fenêtre. Il y a six semaines environ, les symptômes augmentèrent d'intensité et en même temps il survint aux jambes un œdème bien marqué. Au moment de l'entrée l'examen du malade donne les résultats suivants : dyspnée considérable; la circulation capillaire se fait avec beaucoup de peine, les lèvres sont violacées, la face est marbrée de varices capillaires, on ne peut apprécier l'état des jugulaires à cause de l'embonpoint; les jambes, les bourses et le ventre sont envahis par un œdème assez considérable, les bourses surtout sont très-volumineuses. La matité précordiale est étendue, les battements du cœur sont bien perçus, mais

cependant affaiblis à cause de l'énorme couche de graisse de la région précordiale ; les bruits du cœur sont éloignés, profonds, un peu sourds, on les distingue cependant très-facilement, et ils ne paraissent avoir subi aucune altération. Le pouls est régulier, fort, moyennement fréquent (100 pulsations environ). Les urines donnent par la chaleur et l'acide nitrique un précipité albumineux assez abondant. Depuis le jour de son entrée jusqu'au jour de sa mort qui eut lieu le 20 mai, des examens répétés ne firent découvrir aucun phénomène nouveau; seulement la dyspnée, l'œdème et la cyanose s'accusèrent de plus en plus, et le malade mourut dans un état d'asphyxie des plus prononcés.

A l'autopsie, on trouva un cœur très-volumineux qui pesait avec les caillots qu'il contenait un poids de 1,090 grammes ; vidé de caillots son poids était de 930 grammes ; les cavités droites étaient presque complétement remplies par des caillots noirs ; dans le ventricule gauche il y avait aussi quelques caillots de même nature. L'hypertrophie était très-régulière, le cœur était énorme, mais bien proportionné dans toutes ses parties ; les parois étaient très-épaisses, et les cavités agrandies ; tous les orifices étaient sains, et les valvules paraissaient suffisantes; le tissu du cœur était rouge, ferme, ne présentant aucune de ces stries jaunes qui dénotent un commencement de dégénérescence graisseuse. Extérieurement le cœur ne présentait pas de surcharge graisseuse ; dans le péricarde existait une assez grande quantité de sérosité transparente ; l'aorte était saine, un peu dilatée ; dans les plèvres il y avait une assez grande quantité de sérosité, les poumons présentaient une congestion moyenne de leur base.

Foie un peu ratatiné, dur, ayant subi un commencement de cuisson. Rate un peu volumineuse et congestionnée. Reins offrant à la loupe une surface de section très-rouge, ils étaient le siége d'une congestion très-marquée.

Nous appelons l'attention dans cette observation sur l'état du cœur et son fonctionnement ; ses orifices et son tissu étaient parfaitement sains, son action régulière et forte, et il ne viendra certes à l'idée de personne de dire que la cyanose et les congestions viscérales tenaient à une insuffisance des systoles. Comment donc expliquer cet enrayement si complet de la circulation ? Nous ne pouvons en voir la cause que dans une faiblesse des vaisseaux capillaires qui, ayant perdu tout ressort et toute contractilité, recevaient d'une manière passive le sang qui leur était envoyé par le cœur. Ce liquide traversant lentement les vaisseaux atones, se déversait ensuite dans le système veineux qu'il distendait outre mesure, son écoulement devenant de plus en plus lent et diffi-

cile par suite de l'affaiblissement des forces impulsives du cœur qui s'étaient épuisées à lui faire traverser des capillaires inertes.

L'affaiblissement et la dilatation d'une portion du système vasculaire se manifestent parfois par des battements prononcés du tronc artériel qui fait partie du groupe affaibli. C'est ainsi qu'on voit les battements du tronc cœliaque devenir très-accusés dans certaines congestions du foie ; l'observation suivante en est un exemple :

G....., âgée de 42 ans, entre le 2 mars 1863 à l'hôpital Cochin.

Depuis deux ans cette femme a eu des chagrins exceptionnels occasionnés par des revers de fortune ; depuis un an elle éprouve des palpitations de cœur violentes.

État actuel. — Un peu d'oppression ; pas de gêne de la circulation veineuse ; les battements du cœur sont très-fréquents, mais réguliers ; on ne distingue pas de bruits anormaux. Pouls à 148, petit, régulier. La malade se plaint d'une douleur qu'elle éprouve dans la région hépatique et de battements à l'épigastre dont la violence s'exagère par moments, en même temps que la douleur devient plus vive. Nous constatons en effet des battements très-forts du tronc cœliaque et une légère augmentation du volume du foie.

Quelques râles muqueux disséminés à la base des poumons ; fonctions digestives en assez bon état, un peu de constipation ; pas d'albumine dans les urines qui sont rares.

4 mars. La digitale a diminué beaucoup la fréquence des battements du cœur ; aujourd'hui le pouls est à 78, mais il est très-inégal et très-irrégulier ; les battements du cœur sont tumultueux et inégaux. Dans toute l'étendue de la région précordiale on entend un bruit de souffle rude, sec, râpeux ; le maximum du bruit paraît être à la base du cœur. Mêmes battements du tronc cœliaque et même douleur du foie. — On continue la digitale.

Les jours suivants les urines deviennent plus abondantes, la malade se trouve mieux, la douleur du foie et les battements cœliaques s'apaisent et la malade peut sortir de l'hôpital le 3 avril.

Les hémorrhagies qui se produisent dans les affections cardiaques sont souvent précédées d'une faiblesse des vaisseaux qui en sont la source.

L'altération granulo-graisseuse est habituellement la cause de cet affaiblissement. Nous comprenons aussi que, lorsque des vaisseaux ont été congestionnés pendant longtemps, ils doivent perdre une grande partie de leur résistance et se déchirer facilement sous l'effort de la pression du sang.

L'œdème est-il un signe de l'affaiblissement vasculaire qui survient dans les maladies du cœur ?

Nous répondons affirmativement à cette question. Pour nous tout œdème indique un mauvais fonctionnement des vaisseaux, leur dilatation et une imperfection consécutive de la circulation. Notre opinion se base sur la coexistence très-fréquente des congestions et des œdèmes, sur leur localisation qui suppose nécessairement une cause locale, sur leur marche intermittente qui peut s'expliquer que par des troubles passagers de la circulation capillaire. Comme nous nous proposons dans le chapitre suivant d'étudier avec détail la pathogénie des œdèmes, nous n'insistons pas davantage sur ce sujet.

En résumé. l'affaiblissement vasculaire survient par la perte de l'élasticité ou par la perte de la contractilité des vaisseaux. La perte de l'élasticité s'observe surtout sur les grosses artères ; elle se traduit par des changements dans l'état du pouls, qui sont la conséquence de l'affaiblissement de tension artérielle. La perte de la contractilité a pour signe, lorsqu'elle porte sur les artères, des battements exagérés de ces vaisseaux ; lorsqu'elle porte sur le système capillaire, les congestions et les hydropisies le plus habituellement et quelquefois les hémorrhagies.

CHAPITRE V.

DU RÔLE DE L'AFFAIBLISSEMENT DU CŒUR ET DES VAISSEAUX DANS LA GENÈSE DES CONGESTIONS, DES HÉMORRHAGIES ET DES HYDROPISIES DES MALADIES DU CŒUR.

Dans le chapitre précédent. nous avons déjà touché à cette question, mais nous avons à dessein évité d'entrer dans des détails afin d'en faire une étude plus complète dans un chapitre spécial ; le grand intérêt qu'elle présente nous commandait d'agir ainsi.

Pour mettre de la clarté dans cette partie de notre travail, nous sommes obligé de la diviser en trois paragraphes : dans le premier, nous nous occuperons de l'influence de la débilitation cardiaque; le second sera consacré à l'étude de l'influence

de l'affaiblissement vasculaire; dans le troisième, nous examinerons ce qui survient lorsque tout l'appareil circulatoire est affaibli.

§ Ier. — *Influence de l'affaiblissement cardiaque.*

Beau a fait jouer un rôle considérable à l'insuffisance de la contraction du cœur dans la production des congestions et des hydropisies. Pour cet auteur, tous les phénomènes qui résultent d'un enrayement de la circulation, tels que cyanose, gonflement des veines, dyspnée, congestions diverses, sont sous la dépendance de l'affaiblissement de la systole ventriculaire. Cette opinion nous semble déduite d'une mauvaise interprétation des faits, et nous espérons pouvoir démontrer qu'il faut donner de tous ces phénomènes une explication différente. Pour quiconque a lu attentivement le mémoire de Beau, la pensée de cet auteur peut se résumer ainsi : lorsque dans le cours d'une maladie du cœur il survient une cause d'affaiblissement de cet organe, comme une maladie du poumon, une émotion morale ou un état anémique, la contraction du cœur s'affaiblit à tel point qu'il ne peut expulser le sang contenu dans ses cavités; il s'ensuit une stagnation de ce liquide, une dilatation consécutive et tous les symptômes dont nous avons déjà parlé plusieurs fois. Les faits observés par Beau sont vrais, et il n'est personne qui ne connaisse les exacerbations et même les aggravations persistantes qui surviennent dans les maladies du cœur sous l'influence d'une complication pulmonaire ou d'une cause morale déprimante; mais ce que nous combattons, c'est l'explication donnée par Beau ; la clinique nous fournit, en effet, de nombreuses objections : il est des malades présentant les phénomènes de l'asystolie chez lesquels on constate des battements énergiques du cœur, des palpitations; or, comme nous l'avons dit plus haut, si on ne peut toujours mesurer l'énergie de la systole par l'énergie des battement, il faut admettre cependant qu'un battement énergique ne peut correspondre à une systole faible : la proposition contraire irait à l'encontre de toutes les données physiologiques; Beau lui-même ne peut donner, pour expliquer les palpitations dans l'asystolie, qu'une explication tirée de sa doctrine des mouve-

ments du cœur, qui n'est plus soutenable aujourd'hui ; il admet que les palpitations sont produites par des contractions énergiques de l'oreillette, le ventricule, au contraire, étant frappé de débilité ; outre la fausseté de la théorie, qui attribue le choc du cœur à la systole auriculaire, il est assez étrange d'admettre que de deux parties d'un même organe l'une est frappée de suractivité et l'autre d'affaiblissement.

Le chapitre si remarquable de Stokes sur l'état du cœur dans le typhus nous apprend que cet organe, atteint de ramollissement, peut être affecté d'une débilitation telle que toute sensation de choc et toute perception du premier bruit disparaissent pendant plusieurs jours, sans qu'il se manifeste la moindre congestion des veines superficielles, ni le moindre œdème. Nous avons rapporté plus haut une observation de choléra où l'affaiblissement du cœur existait aussi à un très-haut degré sans congestion et sans odeur. Nous présentons ici un très-court résumé de quelques-unes des observations les plus probantes du livre de Stokes :

Obs. (p. 391). — Mathew H....., âgé de 30 ans, est atteint du typhus maculé depuis dix jours. Absence du choc et du premier bruit du cœur ; la peau est pâle et visqueuse ; la respiration est convulsive, mais non fréquente ; pouls à 120, un peu faible.

Je laisse de côté les autres symptômes qui se rapportaient à l'affection typhique. Cet état de débilitation cardiaque, sans cyanose, sans congestion, persista au même degré pendant deux jours, puis il céda peu à peu à l'action du vin et d'autres stimulants. Le malade guérit.

Obs. (p. 412). — Un homme, âgé de 28 ans, est admis à l'hôpital au sixième jour d'un typhus maculé. Jusqu'au neuvième jour, impulsion du cœur et bruits cardiaques très-faibles ; pouls à 98, plein et fort ; respiration à 36 ; dans les deux poumons, on entend un râle muqueux, crépitant, fin ; prostration très-forte.

Le onzième jour, adynamie encore plus prononcée ; pouls filiforme, très-dépressible, à 116 ; le choc du cœur ne se fait plus sentir, bruits très-faibles ; congestion de la partie postérieure des deux poumons.

Le treizième jour, les bruits du cœur disparaissent complétement.

Le quatorzième jour, on perçoit quelques traces des bruits du cœur,

à droite ; l'apparence du malade devient meilleure, cependant une aggravation subite survint à minuit, et le malade succomba en quelques heures dans un état apparent de syncope.

A l'*autopsie*, on trouve un cœur tellement ramolli qu'il s'affaissait sous son propre poids lorsqu'on le plaçait sur la main et que le tissu des ventricules se réduisait en pulpe par une pression très-légère.

Il est difficile de trouver un plus haut degré d'affaiblissement du cœur que celui qui existait dans cette observation; cependant la circulation ne paraît pas avoir été enrayée, la cyanose, les congestions viscérales, notamment la congestion du foie dont la circulation se lie si directement à celle du cœur, n'ont pas été notées par Stokes. Il a bien existé de la congestion pulmonaire, mais celle-ci s'explique parfaitement par l'adynamie générale, et il ne viendra à l'idée de personne de rapporter la congestion pulmonaire de la fièvre typhoïde à une insuffisance de la systole ventriculaire.

Nous pourrions rapporter encore 8 à 10 observations analogues puisées à la même source, nous ne croyons pas que cela soit nécessaire ; de tous ces faits, nous pensons pouvoir conclure que la débilitation cardiaque ne produit par elle-même aucun enrayement de la circulation. Il faut des causes plus puissantes que nous allons bientôt étudier; nous ne prétendons pas que l'affaiblissement du cœur est sans influence sur la circulation : cette manière de voir est très-loin de notre pensée, mais nous sommes disposés à admettre que l'affaiblissement du cœur peut être porté très-loin sans que le cours du sang soit enrayé, à la condition que le système vasculaire ne présente aucune altération fonctionnelle ou autre qui puisse modifier la tension artérielle. Au contraire, lorsque les fonctions du système vasculaire sont suspendues, lorsque les vaisseaux capillaires notamment sont dilatés et paralysés, l'enrayement de la circulation se manifeste, ainsi que nous espérons le démontrer. Le cœur a à lutter contre des obstacles périphériques considérables, et si, dans ces conditions, son affaiblissement survient, il est évident que la circulation deviendra de plus en plus difficile, que le sang s'accumulera de plus en plus dans le système veineux, jusqu'à ce qu'enfin la mort survienne ; mais, nous le répétons, cette influence de la

débilitation cardiaque n'est que secondaire, elle est dominée par l'action de la dyscrasie vasculaire.

Ce que nous venons de dire de l'action de la débilitation cardiaque sur les congestions peut exactement s'appliquer à son influence sur la production des œdèmes. Pour que ceux-ci se manifestent, il ne suffit pas que l'organe central de la circulation soit lésé, il faut encore que les organes périphériques soient modifiés de telle façon qu'ils permettent la transsudation séreuse.

L'affaiblissement du cœur ne peut exercer aucune action directe sur la production des hémorrhagies ; cette proposition tombe sous le sens, et nous croyons tout à fait inutile de la démontrer.

§ II. — *Influence de l'affaiblissement vasculaire sur la production des congestions, des hémorrhagies et des hydropisies.* Nous l'avons dit dans plusieurs endroits de ce travail, nous pensons qu'un affaiblissement des vaisseaux, et spécialement des capillaires, est nécessaire pour que ces symptômes généraux des maladies du cœur puissent se produire ; en d'autres termes, une congestion, une hémorrhagie, une hydropisie, sont incompatibles avec un fonctionnement parfait des vaisseaux, avec une intégrité complète de leur élasticité et de leur contractilité. Si on ne veut pas placer dans le système vasculaire capillaire la cause finale de ces actes morbides, il est impossible de donner une explication rationnelle de leur localisation, de leur marche intermittente ou rémittente.

En dehors des maladies du cœur, on voit survenir des congestions, des œdèmes, limités à une région quelquefois très-circonscrite, qui dépendent évidemment d'une dyscrasie vasculaire locale. Dans la thèse sur le rhumatisme aigu de notre excellent collègue et ami, Ch. Fernet, on peut lire des observations d'œdèmes rhumatismaux siégeant, soit dans le voisinage des articulations malades, soit loin d'elles, et constituant une manifestation rhumatismale indépendante ; nous-même avons observé des cas analogues. On a voulu rattacher ces œdèmes à des phlébites ; la meilleure preuve que cette interprétation est fausse est la disparition brusque de ces œdèmes. Comment comprendre cette marche

avec l'idée d'une phlébite et d'une oblitération veineuse? Ce n'est pas en quelques heures que des caillots qui remplissent une veine peuvent se résorber.

Dans les affections cardiaques, il se produit aussi des œdèmes et des congestions localisées; cette localisation se montre dans toutes les formes de maladies du cœur, et quelle que soit la période à laquelle elles soient arrivées, il nous a semblé cependant que ces phénomènes survenaient surtout dans la première période, alors que l'organisme n'avait pas encore subi une détérioration bien avancée. On peut se demander dans ces cas si ces affaiblissements partiels du système vasculaire ne sont pas causés par l'état diathésique dont la maladie cardiaque n'est qu'une manifestation.

Ces œdèmes et ces congestions ont souvent une marche rapide, intermittente, qu'on ne saurait expliquer seulement par un obstacle matériel au cours du sang siégeant dans le cœur; cet obstacle est fixe, immuable, invariable au moins pendant une certaine période de temps; il exerce son influence sur toute la circulation? Comment pourrait-il donner naissance à des phénomènes passagers, localisés dans une partie de l'arbre circulatoire?

Voici quelques exemples de congestions et d'œdèmes localisés :

D....., âgé de 27 ans, entre à l'hôpital Necker, service de M. Bouley, le 28 mars 1864.

Il y a deux ans, il a été affecté d'un rhumatisme articulaire aigu, généralisé; depuis ce moment existent des palpitations et de l'essoufflement, surtout lorsqu'il marche vite.

Il n'a jamais eu d'œdème des jambes.

Etat actuel. Teint anémique; les forces et l'appétit sont conservés; un peu d'oppression, surtout pendant les mouvements.

Matité précordiale normale; pulsation cardiaque bien accusée présentant de temps à autre quelques irrégularités. L'auscultation révèle un bruit de souffle au premier temps couvrant tout le premier bruit et une partie du second, qui ne devient bien distinct qu'à la base du cœur; le maximum de ce bruit de souffle est manifestement à la pointe. Un léger murmure continu dans les vaisseaux du cou. Pouls un peu irrégulier, de force moyenne.

Le foie dépasse le rebord des fausses côtes de deux travers de

doigt ; il est un peu douloureux. Les jambes ne présentent pas la moindre trace d'œdème.

L'auscultation de la poitrine donne des résultats complétement négatifs.

Ce malade reste dans la salle pendant quinze jours ; il est soumis à un traitement tonique par le fer et le quinquina. Nous avons constaté à plusieurs reprises le même état du cœur et du foie. Au moment de la sortie, le volume du foie avait diminué sensiblement ; son bord inférieur était à peine senti au-dessous des fausses côtes ; l'état du cœur et du pouls restait toujours le même.

L'affection au cœur dont ce malade était atteint était évidemment une lésion de l'orifice mitral, comme le prouve le souffle au premier temps, avec un maximum très-marqué à la pointe. Or, de deux choses l'une : ou la lésion valvulaire ne produisait ni insuffisance ni rétrécissement à l'orifice, ou elle causait un de ces deux états. S'il n'existait ni rétrécissement ni insuffisance, la circulation intra-cardiaque ne devait pas être troublée, et, par suite, on ne peut lui rapporter la congestion du foie ; si, au contraire, l'orifice était ou insuffisant ou rétréci, comment se fait-il qu'il n'exista chez notre malade ni congestion pulmonaire, ni cyanose, ni œdème, et que dans le foie seulement se manifesta l'embarras de la circulation ? Tout embarras cesse si on fait dépendre cette congestion d'un affaiblissement des vaisseaux hépatiques.

Nous devons l'observation suivante à l'obligeance de notre collègue et ami Petit :

C..., âgée de 54 ans, entre à l'hôpital Necker, service de M. le Dr Bouley, le 9 février 1866.

Cette malade a une oppression habituelle depuis six mois.

Au moment de l'entrée, on constate une matité précordiale assez étendue ; les battements du cœur sont irréguliers, intermittents, un peu tumultueux ; pas de bruits anormaux.

Le 12 février, la malade a une fièvre assez prononcée, elle est très-oppressée. L'auscultation et la percussion révèlent l'existence d'une pleurésie gauche avec épanchement abondant.

Pendant les six jours qui suivent, il ne survient pas de changements importants. Le 18 février, la malade est plus faible, elle maigrit, le teint est d'une couleur jaunâtre plus prononcée. Pour la première fois, on remarque un œdème notable exactement limité à la région

du cœur des deux côtés ; dans les mêmes points, existent des suffusions sanguines superficielles.

Le 21 février, on observe quatre taches ecchymotiques sur les jambes.

Le 27, l'œdème des coudes a disparu, les taches ecchymotiques s'effacent, la malade se trouve mieux, l'oppression est moindre, les forces reviennent, l'épanchement semble se résorber.

Pendant le mois de mars, l'amélioration se maintient, la malade peut se lever quelques heures par jour. L'examen du cœur ne fait constater que l'irrégularité et l'intermittence des battements.

Le 3 avril, la malade est prise tout à coup d'hémiplégie gauche et de dysphasie, elle peut à peine articuler quelques mots ; l'intelligence est intacte ; dans l'hypochondre gauche, sont survenues des douleurs assez vives.

A dater de ce moment, les forces déclinent rapidement ; il ne survient aucun phénomène nouveau, et la malade succombe le 11 avril.

Autopsie. — On trouve dans la plèvre gauche toutes les lésions anatomiques d'une pleurésie simple ; le poumon gauche présente à son sommet un infarctus de la grosseur d'un œuf de pigeon, dont l'origine paraît remonter à quelques semaines ; il est dur, d'une coloration noirâtre très-foncée, irrégulièrement circonscrit par un tissu pulmonaire congestionné et œdématié. Le cœur est le siége d'une hypertrophie notable ; son tissu est parsemé de stries jaunes indiquant un commencement de dégénérescence graisseuse ; les orifices sont sains, mais la valvule mitrale est hérissée d'une grande quantité de petites végétations pédiculées, rougeâtres, très-vasculaires ; l'aorte présente une athéromatose des plus prononcées.

La rate est volumineuse et adhère au péritoine par de fausses membranes récentes ; une coupe montre qu'elle est comme farcie d'infarctus de dates différentes, les uns durs, analogues à l'infarctus pulmonaire déjà décrit, les autres d'un rouge pâle ou d'un gris jaunâtre, dont l'origine remonte à une époque déjà éloignée, enfin quelques-uns ont subi la dégénérescence graisseuse, comme le prouve leur coloration jaune.

Le foie a subi un commencement de dégénérescence graisseuse, il n'est le siége d'aucun infarctus ; les reins en présente au contraire un grand nombre de dates diverses ; leur surface extérieure est en outre parsemée d'une foule de petits kystes séreux.

Du côté de l'encéphale, on constato une hémorrhagie méningée, plus abondante à gauche, où olle n'est constituée cependant que par un caillot de 3 centimètres carrés et quelques ecchymosos ; la face interne de la dure-mère est tapissée en plusieurs points de fausses membranes albumineuses.

Dans l'hémisphère cérébral gauche, au niveau de la troisième circonvolution et dans le point où elle se réfléchit pour se porter d'ar-

rière en avant, on trouve un ramollissement cérébral, d'une coloration jaunâtre, entouré d'un liséré de substance nerveuse injectée.

Dans l'hémisphère droit, existe un petit noyau apoplectique superficiel, occupant la circonvolution la plus rapprochée de la grande scissure cérébrale. Ce caillot siége au milieu d'une substance nerveuse ramollie ; dans ce point, un vaisseau de la pie-mère est complétement oblitéré par un thrombose.

Nous appelons l'attention sur les points suivants de cette observation . une pleurésie est survenue pendant le cours d'une affection cardiaque ; cinq jours après, il est survenu un œdème circonscrit et des suffusions sanguines qui ont disparu au bout de neuf jours. Quelle explication peut-on donner de ces phénomènes ? L'observation nous montre que la pleurésie avait exercé sur l'organisme une action débilitante puissante. Dans cette condition, nous devons admettre qu'il s'est produit une paralysie des vaisseaux capillaires de la région du coude, qui a permis la transsudation séreuse et même une petite rupture, source de la légère hémorrhagie constatée. L'affaiblissement vasculaire s'est encore manifesté, quelques jours après, par des ecchymoses sur les jambes. Cette généralisation prouve encore en faveur d'une cause générale.

On voit que la plupart des malades dont le cœur est lésé présentent un œdème des membres inférieurs plus ou moins persistant ; cet œdème ne peut, comme les autres, se produire que tout autant que les vaisseaux sont affaiblis. Nous expliquons sa préférence pour les jambes par cette raison que, dans cette région, les vaisseaux ont plus que partout ailleurs une tendance à s'affaiblir, parce qu'ils sont soumis à une plus grande pression du sang, qui lutte, pour cheminer, contre la pesanteur.

Lorsque tout le système vasculaire est frappé d'atonie, de débilité, on voit survenir l'anasarque, les congestions multiples. Nous avons rapporté, dans le chapitre consacré à la séméiologie, une observation remarquable d'hypertrophie cardiaque, avec congestions, cyanose et hydropisies, où l'affaiblissement du système vasculaire a joué le plus grand rôle. La succession des actes morbides, dans ces cas, nous paraît être la suivante : sous l'influence d'une cause qui souvent nous échappe, les vaisseaux s'affaiblissent, se dilatent, perdent leur tonicité ; il en résulte un ralentis-

sement de la circulation, et dans certains capillaires même, il y a stagnation de ce liquide; le cœur lutte pour rétablir la fonction circulatoire, il déploie plus de forces pour vaincre la stase sanguine des capillaires, il s'hypertrophie.

Dans le principe, cette hypertrophie peut rétablir en partie la régularité de la circulation, mais peu à peu les vaisseaux perdent de plus en plus leur résistance, ils deviennent inertes, le sang stagne de plus en plus, et les contractions du cœur n'aboutissent qu'à lui faire traverser lentement le système capillaire. Dans les veines, sa progression n'étant plus soumise qu'à des forces insuffisantes, il s'y accumule; alors paraissent les congestions, les œdèmes, qui sont plus persistants; toutes les fonctions des organes sont troublées, l'hématose ne se fait plus que d'une manière très-imparfaite, et il arrive un moment où la vie est impossible.

Lorsqu'en même temps que l'affaiblissement vasculaire il existe des lésions valvulaires constituant des obstacles au cours du sang, la circulation sera enrayée avec une facilité bien plus grande, parce que ces deux causes s'ajouteront; de même, lorsque le malade sera tombé dans la cachexie cardiaque, lorsque le sang sera altéré, un moindre degré d'affaiblissement sera nécessaire pour produire les œdèmes. On peut dire d'une manière générale que, dans les affections du cœur, un acte morbide est presque toujours le résultat de plusieurs causes; seulement l'une d'elles est indispensable, les autres ne sont que secondaires. Pour nous, la cause indispensable est l'asthénie vasculaire; les causes secondaires sont la cachexie, les altérations du sang, les obstacles à la circulation intra-cardiaque, et l'affaiblissement du cœur. Ces causes ont assurément sur le degré des congestions et des hydropisies une influence considérable.

L'affaiblissement des vaisseaux joue nécessairement un rôle dans la production des hémorrhagies, surtout dans celles qui sont précédées de congestions d'une certaine durée; la texture des tissus, des vaisseaux eux-mêmes, est alors modifiée, et on comprend que leur rupture soit plus facile. Nous croyons cependant qu'un bon nombre d'hémorrhagies surviennent en dehors de tout affaiblissement vasculaire véritable, par une altération circonscrite du vaisseau et une impulsion cardiaque exagérée.

§ III. — *Influence de l'affaiblissement cardiaco-vasculaire.*

Nous avons dit plus haut que l'affaiblissement cardiaque était insuffisant à lui seul pour produire des congestions et des hydropisies; mais, réuni à la débilitation vasculaire, on comprend facilement qu'il doive exercer l'influence la plus fâcheuse : le sang, ne recevant plus une impulsion cardiaque suffisante, stagnera d'autant plus facilement dans les vaisseaux qui ne fonctionnent pas; les œdèmes et les congestions deviendront d'autant plus marqués et plus persistants.

CHAPITRE VI.

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES TIRÉES DE L'EXISTENCE DE L'AFFAIBLISSEMENT CARDIAQUE ET VASCULAIRE.

Nous avons dit, dans la partie étiologique de cette thèse, que l'affaiblissement du cœur n'était, dans un grand nombre de cas, qu'une conséquence de l'adynamie générale, par suite l'indication thérapeutique sera de remédier à cette cause, et on devra soumettre le malade à un traitement par les toniques et les stimulants. Stokes rapporte des observations de péricardite avec affaiblissement cardiaque, où le vin a rendu les plus grands services pour combattre cette débilitation et faire disparaître les symptômes les plus menaçants. Nous avons vu nous-même un excellent effet de l'emploi des toniques dans un grand nombre d'affections cardiaques, où la débilitation était prononcée.

Lorsque l'affaiblissement porte sur l'ensemble du système vasculaire, nous savons qu'il en résulte une augmentation de la tension vasculaire : les hydropisies, les congestions sont alors les symptômes prédominants. Dans ces cas, il y a une double indication thérapeutique à remplir : il faut remédier d'abord aux effets de l'affaiblissement vasculaire, en second lieu le combattre directement.

La première indication est remplie par l'usage des déplétifs : les drastiques et les petites saignées rendent les plus éminents ser-

vices. Pour combattre l'affaiblissement des vaisseaux, il faut s'adresser aux toniques et aux agents qui peuvent avoir une action directe sur la contractilité vasculaire. Les travaux de M. Cahen sur le traitement des congestions cérébrales par l'arsenic nous porteraient à croire que ce médicament a une action directe sur les nerfs vaso-moteurs sympathiques, et qu'en les excitant il amène la contraction des vaisseaux et une circulation plus régulière; mais nous devons dire que nous n'avons sur ce point aucune expérience personnelle.

La lecture du Mémoire de M. Ferrand sur l'action de la digitale (*Bulletin de thérapeutique*, 1865) nous a fait regretter de ne pas avoir porté notre attention d'une manière spéciale sur la façon d'agir de ce médicament dans les maladies du cœur, parce que la méditation de ce travail nous a fait penser que la digitale devait agir en provoquant la contraction des capillaires, soit par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs, soit par une action directe sur l'élément contractile. Nous aimerions mieux cette explication que celle donnée par Ferrand, qui attribue à la digitale une action sur la cellule vivante, par suite de laquelle celle-ci rendrait au sang les produits liquides qu'elle aurait reçus en excès, tout en donnant à ce dernier une fluidité et une tension supérieures. Cette manière de voir nous semble expliquer moins bien les faits, et elle a quelque chose de plus obscur.

Quand l'affaiblissement cardiaque coexiste avec la débilitation vasculaire, c'est encore aux excitants de la contraction vasculaire, aux toniques et aux stimulants qu'on devra recourir; les purgatifs et les saignées surtout auront un danger d'autant plus grand que l'amélioration légère et de courte durée qui se manifestera à la suite des drastiques, et qui sera la conséquence de la déplétion du système vasculaire, pourra engager le praticien à en continuer l'usage. Or, si cette faute est commise, les accidents reparaîtront et augmenteront d'intensité jusqu'à une terminaison fatale. La première observation du Mémoire de Ferrand nous semble venir à l'appui de ce que nous avançons. Dans une affection initiale avec signes d'affaiblissement cardiaque et vasculaire, œdèmes et congestions intenses, l'usage des drastiques étant suivi chaque fois d'une amélioration légère, on persévéra dans le même traitement; le retour des accidents se fit de moins

en moins attendre, ils devinrent à la fin permanents, et la malade succomba.

Nous souhaitons que des essais soient tentés dans la voie que nous indiquons ; qu'à l'administration des drastiques on sache faire succéder l'usage des toniques et des excitants probables de a contractilité vasculaire; peut-être pourrait-on arriver à des résultats meilleurs dans le traitement si difficile des affections cardiaques.

Résumé.

Nous pensons qu'il peut être utile de présenter, sous forme de propositions, un résumé des opinions que nous avons soutenues dans ce travail, où, malgré tous nos efforts, il peut bien ne pas régner une clarté parfaite.

I. Les vaisseaux exercent sur le cours du sang une action très-importante sur laquelle on n'a pas suffisamment insisté jusqu'à présent ; cette action est due à leur élasticité, à leur contractilité et à leur tonicité.

Nous appelons affaiblissement vasculaire l'affaiblissement d'une ou de plusieurs de ces propriétés.

II. La circulation a lieu, comme on le sait, sous l'influence de la systole ventriculaire ; mais, pour que le sang circule librement, il n'est pas besoin de systoles puissantes, du moment que le fonctionnement des vaisseaux est parfait.

Nous appelons affaiblissement cardiaque l'affaiblissement de la contraction ventriculaire.

III. L'affaiblissemen du cœur et celui des vaisseaux peuvent avoir lieu indépendamment l'un de l'autre. Ils existent à tous les degrés; mais pour qu'ils puissent troubler la circulation, il faut qu'ils soient prononcés.

L'affaiblissement des vaisseaux peut être partiel ou général.

IV. Les causes qui affaiblissent le cœur et les vaisseaux sont la diminution de l'influx nerveux, les altérations organiques, la stase sanguine consécutive à la présence d'obstacles mécaniques, et, pour le cœur seulement, la compression exercée par les épanchements péricardiques.

V. La débilitation cardiaque cause un abaissement de la tension artérielle; ses signes sont : la faiblesse de la pulsation cardiaque qui peut ne plus être perçue; l'affaiblissement des bruits du cœur, surtout du premier bruit qui peut disparaître complétement, les phénomènes qui accusent une circulation peu active, tels que les tendances à la syncope, le refroidissement et la pâleur des extrémités; la faiblesse, l'intermittence et l'irrégularité du pouls.

VI. L'affaiblissement vasculaire peut porter soit sur les artères, soit sur les capillaires. L'affaiblissement des artères dû à la perte de leur élasticité, se traduit par un pouls ample présentant au sphygmographe des caractères particuliers; il produit consécutivement l'hypertrophie cardiaque.

L'affaiblissement des capillaires est suivi d'une augmentation de la tension vasculaire; il se révèle par des troubles circulatoires locaux ou généraux, suivant l'étendue de l'affaiblissement. Les congestions, les hémorrhagies, les œdèmes, sont la conséquence de la débilitation des capillaires.

L'ensemble de symptômes décrit par Beau sous le nom d'*asystolie* n'est sous la dépendance de la faiblesse des systoles que pour une très-faible partie; il est surtout le résultat de l'affaiblissement des capillaires.

VII. La débilitation cardiaque n'aura qu'une action secondaire sur la production des congestions, des œdèmes et des hémorrhagies. On observe un affaiblissement extrême du cœur sans qu'il paraisse aucun de ces phénomènes.

Ceux-ci sont au contraire sous la dépendance directe de l'affaiblissement vasculaire, surtout de la faiblesse des capillaires; ces symptômes ne se produisent jamais tant que le fonctionnement des vaisseaux est régulier; lorsque la débilitation cardiaque s'ajoute à celle des vaisseaux, leur production devient encore plus facile. Il existe des observations où l'action du cœur est forte et régulière, et où cependant l'on remarque une gêne considérable de la circulation; ces faits ne peuvent être rapportés qu'à une dyscrasie vasculaire.

La doctrine qui rapporte les congestions, les œdèmes, les hémorrhagies à un obstacle mécanique situé aux orifices du cœur,

ne rend compte ni de la localisation ni de la marche intermittente de ces phénomènes; si on les fait dépendre au contraire d'un affaiblissement vasculaire, qui n'est le plus souvent qu'une paralysie vaso-motrice transitoire, on a de ces faits une explication très-rationnelle.

Il n'est pas douteux que les obstacles mécaniques à la circulation intra-cardiaque, la cachexie, ne concourent puissamment à la genèse des congestions et des hydropisies, mais seuls ils ne pourraient les produire; il faut qu'ils soient suivis de l'affaiblissement vasculaire qu'ils peuvent engendrer.

VIII. L'affaiblissement cardiaque est important à reconnaître; il indique l'emploi d'un traitement par les toniques, et spécialement par le vin.

L'affaiblissement vasculaire demanderait à être traité par des médicaments qui exciteraient la contractilité vasculaire; quelques recherches porteraient à croire que la digitale et l'arsenic ont cette propriété; mais rien n'est encore démontré.

Les purgatifs drastiques et les petites saignées rendent des services importants dans le traitement des maladies du cœur en vidant le système veineux d'une partie du sang qui s'y est accumulé. Cette amélioration peut être persistante si, à la suite de cette évacuation, il peut se faire une réaction qui fera cesser ou rentrer dans certaines limites l'affaiblissement vasculaire; mais il arrive malheureusement souvent que l'amélioration n'est que momentanée; les vaisseaux ne reprennent pas leurs fonctions, la stase sanguine se reproduit, le traitement par les saignées et les drastiques ne fait qu'affaiblir l'organisme, et la mort survient. Nous n'avons pas sur ces questions de thérapeutique une expérience suffisante, mais nous trouverions très-rationnel qu'à la suite de l'emploi des évacuants, lorsqu'on a obtenu une amélioration, on soumît les malades à un traitement par les toniques et qu'on leur donnât les excitants de la contractilité vasculaire.

A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.